

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD LYON 1
UNITE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 1977

Thèse N° 43.12.77.04

THÈSE

POUR LE DIPLOME DE DOCTEUR DE 3^e CYCLE
EN SCIENCES ODONTOLOGIQUES
présentée et soutenue publiquement le 9 Novembre 1977

par

Bernard LALLICH

**INTÉGRITÉ TISSULAIRE
ET PROTHÈSE TOTALE**

JURY

Jean PARRET	<i>PRÉSIDENT</i>
Roger VINCENT	<i>ASSESEUR</i>
Jacques BRUGIRARD	<i>ASSESEUR</i>
Jean SAVOYET	<i>ASSESEUR</i>



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545320_0015

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD LYON 1
UNITE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 1977

Thèse N°43.12.77.04

THÈSE

POUR LE DIPLOME DE DOCTEUR DE 3^e CYCLE
EN SCIENCES ODONTOLOGIQUES

présentée et soutenue publiquement le 9 Novembre 1977

par

Bernard LALLICH

**INTÉGRITÉ TISSULAIRE
ET PROTHÈSE TOTALE**

JURY

Jean PARRET	<i>PRÉSIDENT</i>
Roger VINCENT	<i>ASSESSEUR</i>
Jacques BRUGIRARD	<i>ASSESSEUR</i>
Jean SAVOYET	<i>ASSESSEUR</i>

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD LYON I
FACULTÉ DES SCIENCES
Année 1971-1972
Thèse N° 45 de 1972

THÈSE

POUR LE DIPLOME DE DOCTEUR DE 3^e CYCLE
EN SCIENCES GÉNÉRALISTES
présentée et soutenue publiquement le 9 novembre 1972

par

Bernard FALLON



INTÉGRITÉ TISSULAIRE
ET PROTHÈSE TOTALE

JURY

M. FALLON	M. BOUTIER
M. VIGNIER	M. VIGNIER
M. BOUTIER	M. BOUTIER
M. BOUTIER	M. BOUTIER

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON 1

Président : M. le Professeur D. GERMAIN

Premier Vice-Président : M. le Professeur E. ELBAZ

Secrétaire Général de l'Université : M. J. RAMBAUD, administrateur civil



Unités d'Enseignement et de Recherche (U.E.R.)

GRANGE-BLANCHE	: M. Bernard SALLE, Maître de Conférences, Agrégé
ALEXIS-CARREL	: M. le Professeur René MORNEX
LYON NORD	: M. J.P. NEIDHARDT, Maître de Conférences, Agrégé
SUD OUEST	: M. le Professeur Jean NORMAND
SCIENCES PHARMACEUTIQUES	: M. le Professeur Charles Albert BIZOLLON
TECHNIQUES DE RÉADAPTATION	: M. Alain MORGON, Maître de Conférences, Agrégé
BIOLOGIE HUMAINE	: M. J.P. REVILLARD, Maître de Conférences, Agrégé
I. R. E. P. S.	: M. Albert MILLON, Professeur E.P.S.
SCIENCES ODONTOLOGIQUES	: M. le Docteur Roger VINCENT
MATHÉMATIQUES	: M. le Professeur Edmond COMBET
PHYSIQUE	: M. le Professeur Jean DELMAU
CHIMIE BIOCHIMIE	: M. le Professeur Jean HUET
SCIENCES DE LA NATURE	: M. le Professeur René GINET
SCIENCES PHYSIOLOGIQUES	: Mlle le Professeur Jeanne Françoise WORBE
PHYSIQUE NUCLÉAIRE	: M. le Professeur Mark GUSAKOW
MÉCANIQUE	: Mlle le Professeur Geneviève COMTE-BELLOT
OBSERVATOIRE DE LYON	: M. Guy MONNET, Astronome Adjoint
I. U. T. 1	: M. le Professeur Bernard POUYET
I. U. T. 2	: M. J. GALLET, Directeur E.N.S.A.M.



U.E.R. DES SCIENCES ODONTOLOGIQUES

Directeur : M. Roger VINCENT - Professeur de catégorie exceptionnelle

Directeur-Adjoint : M. Jean PARRET - Professeur de catégorie exceptionnelle

Directeur-Adjoint : M. Henri CHAMBAZ - Professeur 2^e grade

Première Section d'Enseignement : PROTHESE

Professeur de catégorie exceptionnelle : M. Jacques BRUGIRARD

Professeur 1^{er} grade : M. Bernard LALLICH - M. Charles MALQUARTI

Professeur 2^e grade : M. André DUMONT - M. Joseph EXBRAYAT
M. Lucien TOURTET - M. Dominique BOIS

Deuxième Section d'Enseignement : ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

Professeur 1^{er} grade : M. Jean-Ennemond HESKIA - M. Henri DEPLAGNE

Professeur 2^e grade : M. François BRUNNER - M. Jacques CHASSIGNOL

Troisième Section d'Enseignement : PÉDODONTIE-PRÉVENTION

Professeur 2^e grade : M. Michel CAUDMONT

Quatrième Section d'Enseignement : PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE DENTAIRES

Professeur de catégorie exceptionnelle : M. Roger VINCENT

Professeur 1^{er} grade : M. Louis MATHIEU

Professeur 2^e grade : M. Pierre BERTOIN

Cinquième Section d'Enseignement : PARODONTOLOGIE

Professeur 2^e grade : M. Georges PERDRIX

Sixième Section d'Enseignement : DENTISTERIE CONSERVATRICE

Professeur 1^{er} grade : M. Jean POULARD - M. Jean PEROL - M. Robert THOMAS

Professeur 2^e grade : M. Jean BLANC-BENON - M. Henri CHAMBAZ
M. Philippe BONIN - M. Georges LABE

Septième Section d'Enseignement : BIOLOGIE ET MATIÈRES FONDAMENTALES

Professeur de catégorie exceptionnelle : M. Jean PARRET

Professeur 1^{er} grade : M. Jacques DUMONT

Professeur 2^e grade : M. Paul LIBOUREL - M. Henry MAGLOIRE - M. Henri VINARD

A Monsieur le Docteur Jean PARRET

Professeur de catégorie exceptionnelle

Docteur en Sciences Odontologiques

Sous-directeur de l'U.E.R. des Sciences Odontologiques de Lyon

*Puisse-t-il trouver ici l'assurance de notre
sincère gratitude pour avoir accepté de
présider notre Jury, après avoir guidé notre
recherche.*

*Il nous a prodigué, en plus de son savoir,
ses encouragements et sa sincère amitié.*

A Monsieur le Docteur Roger VINCENT

Professeur de catégorie exceptionnelle

Docteur en Sciences Odontologiques

Directeur de l'U.E.R. des Sciences Odontologiques de Lyon

Il nous fait l'honneur de participer à notre Jury. Qu'il en soit ici sincèrement remercié.

Notre longue et captivante recherche lui doit beaucoup. Il nous a encouragé depuis le début par sa confiance en nous et sa confiance dans l'avenir.

A Monsieur Jacques BRUGIRARD

Professeur de catégorie exceptionnelle

Docteur en Sciences Odontologiques

Chef du Service de Prothèse à l'U.E.R. des Sciences Odontologiques de Lyon

Sa présence dans notre Jury est un encouragement pour nous.

Son enthousiasme efficace nous a soutenu jusqu'à la fin de ce travail.

A Monsieur Jean SAVOYET

Professeur honoraire à l'U.E.R. des Sciences Odontologiques de Lyon

*Nous le remercions de tout cœur d'avoir
accepté de faire partie de ce Jury.*

*Sa présence qui a su être à la fois discrète
et chaleureuse, sa pédagogie fondée sur la
confiance, ont facilité nos premiers pas
dans le Service de Prothèse adjointe totale
et nous ont permis d'en gravir les échelons.*

*A tous ceux qui nous ont assuré leur concours
dans la réalisation de ce travail,
nous voulons offrir nos remerciements.*

*Philippe BONIN,
Docteur en Sciences Odontologiques, pour sa collaboration Technique*

*Pierre JAUDOIN,
Docteur en chirurgie dentaire, pour l'iconographie*

Ma sœur Marie-Louise PIERRON, pour les traductions

Mon fils Stéphane, pour l'analyse statistique

*A mes collègues du Service de Prothèse adjointe totale,
leur intérêt pour notre recherche commune et leur soutien dans les travaux
entrepris nous ont été précieux*

*A messieurs OLIVIER et GOUMY, prothésistes du Service,
dont la compétence et l'expérience nous sont utiles tous les jours.*

*A la mémoire de mon Père, Chirurgien-Dentiste,
qui a su me communiquer son enthousiasme professionnel*

A mon Frère Stéphane LALLICH

*à mes neveux Alain et Catherine,
à mon beau-frère Jean PEROL,
Chirurgiens-Dentistes*

*à mon fils Christophe,
qui a choisi cette profession*

A mon épouse

A mes enfants

*Stéphane et Geneviève
Sylvie et Antoine
Christophe*

A mes petits-enfants

*Matthias
Chloé
Quentin*

« La Santé, c'est la survie dans un bien-être
que l'on sait relatif et éphémère...

... Cette santé suppose la faculté d'assumer
une responsabilité personnelle devant la dou-
leur, l'infériorité, l'angoisse et finalement
devant la mort».

Ivan ILLICH

SOMMAIRE

PAGES

Préambule	1
-----------------	---

1^{re} PARTIE

<u>Etude des tissus de soutien chez l'édenté total</u>	4
---	----------

1^{er} chapitre

Etude du tissu muqueux	6
1. Structures histologiques	7
1.1. L'épithélium	7
1.2. La membrane basale	8
1.3. Le tissu conjonctif	9
2. Muqueuse et prothèse	10
3. Changements histopathologiques sous la prothèse.....	12
3.1. Atteintes de la muqueuse	12
3.2. Atteinte des glandes palatines	14

2^e chapitre

Etude du tissu osseux	15
1. Architecture du tissu osseux adulte	16
1.1. Le tissu osseux compact lamellaire.....	16
1.2. Le tissu fibreux osseux non lamellaire	16
1.3. Le tissu osseux spongieux	16
2. Cytologie du tissu osseux adulte.....	17
2.1. Les ostéoclastes	17
2.2. Les ostéoblastes	17
2.3. Les ostéocytes	18
3. Histophysiologie du tissu osseux	20
3.1. Le remodelage physiologique	20
4. Histogénèse du tissu osseux.....	24
4.1. La lignée osseuse unique	24
5. Etude de l'os maxillaire	27
5.1. Etude histologique de l'os maxillaire.....	27
5.2. Histophysiologie	28
5.3. Histopathologie	28
5.4. Les facteurs de remodelage	29
6. L'équilibre phospho-calcique	31
6.1. Rôle du phosphore et des phosphates.....	31
6.2. Rôle du calcium.....	32
7. Les syndromes de raréfaction osseuse.....	33
7.1. Les atteintes générales.....	33
7.2. Les principaux syndromes	34

8. La résorption des maxillaires	41
8.1. Généralités	41
8.2. Recherches sur la résorption osseuse	42

3^e chapitre

Etude des facteurs intervenant dans la vie des tissus	45
1. Les facteurs mécaniques	46
1.1. Introduction	46
1.2. Forme et fonction	46
1.3. Conclusion	60
2. Les facteurs hormonaux	61
2.1. Les hormones thyroïdiennes et parathyroïdiennes	61
2.2. L'hormone de croissance	65
2.3. Les hormones gluco-corticoïdes	66
2.4. Les hormones sexuelles	66
3. Les facteurs vitaminiques	68
3.1. Vitamines liposolubles	68
3.2. Vitamines hydrosolubles	71
4. Le facteur fluor	72
5. Le facteur âge	73
6. Les facteurs génétiques	74

2^e PARTIE

<u>La réalisation prothétique</u>	75
--	-----------

1^{er} chapitre

Respect de l'intégrité tissulaire au cours de la réalisation prothétique	77
1. Les impératifs majeurs en prothèse totale	78
1.1. Problèmes de sustentation prothétique et intégrité tissulaire	78
1.2. Problèmes de rétention prothétique et intégrité tissulaire	80
2. Utilisation des structures osseuses et muqueuses dans la réalisation prothétique	84
2.1. Le maxillaire	84
2.2. La mandibule	97
3. Le traitement prothétique	106
3.1. Incidence de l'adhésion sur l'intégrité tissulaire	106
3.2. Incidence de l'occlusion	112
3.3. Incidence du montage des dents prothétiques	132
3.4. Incidence du matériau des bases prothétiques	143
3.5. Incidence de l'équilibration	144

2^e chapitre

Efficacité en prothèse totale et méthodes quantitatives	149
1. Vers une évaluation non subjective de l'efficacité d'une prothèse totale ...	150
1.1. Nécessité d'une telle évaluation	150
1.2. Les recherches engagées	150
2. L'étude des forces de mastication	151
2.1. Comment mesurer les forces de mastication	151
2.2. Les résultats expérimentaux	154
3. La détermination du pouvoir d'adhérence d'une prothèse	162
3.1. Problématique	162
3.2. Les différents dispositifs de mesure du pouvoir d'adhérence	162
3.3. Pour un nouveau dispositif	166
 Conclusions	 169
 Bibliographie	 172



PRÉAMBULE

Entré dans le service de prothèse adjointe totale de l'Ecole et Dispensaire dentaires de Lyon en Octobre 1955, nous nous sommes bien vite rendu compte des problèmes souvent douloureux posés par l'édentation totale, et cette prise de conscience orienta notre travail dans les années qui suivirent.

■ Aux journées d'étude de Strasbourg, en 1956, notre confrère Franz HERBST fit naître en nous de grands espoirs. La réalisation de l'empreinte chez l'édenté total posait des problèmes que les précédentes générations n'avaient pas réussi à résoudre. La méthode MUCOSEAL de SLACK (1948), la dernière en date que HERBST avait utilisée, présentait trois innovations :

— la réalisation d'une empreinte à l'état de repos, c'est-à-dire sans exercer de pressions. Il en résultait que la base prothétique ne comprimait pas les tissus de façon constante, mais seulement au cours de la pression masticatrice. Ces pressions étant intermittentes, la résorption osseuse était plus lente.

— l'utilisation d'un matériau donnant une empreinte lisse et brillante, dépourvue de menus détails. De ce fait la prothèse réalisée ne provoquait aucune irritation de la muqueuse au cours des très faibles déplacements dus à la pression masticatrice.

— la reproduction dans l'empreinte de certaines zones périphériques délicates et dépressibles. Celles-ci pouvaient servir de surfaces d'appui auxiliaires à des extensions de la prothèse au niveau de la région sub-linguale par exemple.

Après avoir traité près de 250 cas par la technique MUCOSEAL, HERBST se rendit compte des faiblesses de la méthode de SLACK : en particulier, l'effet irritant du matériau d'empreinte lors de sa polymérisation et surtout l'utilisation de découpes normalisées semi-empiriques pour rendre la prothèse physiologique.

C'est donc dans ces conditions que HERBST (1956) offrit des possibilités nouvelles grâce à l'utilisation d'une cire thermoplastique à la température buccale, l'ADHE-SEAL, modelée à l'aide de mouvements-tests remarquablement appropriés au moulage de sections déterminées du bord périphérique. Le produit n'a aucun goût, ne provoque ni brûlure ni irritation de la muqueuse buccale. L'empreinte peut être retouchée sans peine, à tous moments du processus d'empreinte et en tous points. La formation des bords de l'empreinte s'exerce sans tiraillement de la muqueuse. La compression enregistrée correspond à celle fournie par la déglutition.

Certains de ces tests avaient déjà été proposés pour contrôler la longueur des bords des empreintes MUCO-SEAL mais le mérite de HERBST a été de les compléter et de les utiliser non seulement pour vérifier l'étendue de ses porte-empreintes individuels, mais aussi pour modeler les bords de l'empreinte.

Avec le recul du temps, nous nous sommes aperçu que l'utilisation des tests musculaires de HERBST, pour stabiliser le porte-empreinte individuel, échappait parfois à notre contrôle face à des patients soit trop dynamiques, soit à l'inverse présentant un psychisme fragile.

Il convient cependant de reconnaître que la technique de HERBST a apporté des principes et des matériaux capables de résoudre des cas de prothèses complètes considérés comme désespérés mais bien entendu, il fallait avoir la maîtrise de HERBST pour déterminer l'emplacement du joint périphérique.

■ C'est en Janvier 1961 que le Professeur DEVIN nous initia, lors d'une séance de la Société Odonto-Stomatologique de LYON, à la méthode phonétique. Lui aussi avait fondé des espoirs sur la méthode de SLACK puis sur celle de HERBST. S'étant rendu compte des difficultés que ces techniques présentaient, il proposa l'utilisation de la phonation pour le modelage du bord périphérique de l'empreinte, les cires thermoplastiques à la température buccale préconisées par HERBST fournissant le matériau approprié au modelage du bord prothétique.

En Septembre 1962, puis en 1964, nous avons fait un stage de trois jours dans le service de Prothèse totale du Professeur DEVIN. Cet enseignement intensif nous a familiarisé avec les empreintes phonétiques et lorsque nous avons pris la responsabilité du service de Prothèse adjointe totale à l'Ecole de Lyon, nous avons introduit cet enseignement qui nous avait apporté tant de satisfactions.

■ L'année suivante, nous avons fait un stage pratique de 5 jours chez «De TREY» pour nous familiariser avec la technique de montage sur articulateur Gysi «New Simplex». Avec l'utilisation des dents porcelaine à 20°, nous avons amélioré la stabilité des prothèses et éliminé les déséquilibres occlusaux provoqués par l'usure des dents résine. Avec l'enregistrement de l'articulé selon la technique de TENCH, nous avons obtenu des prothèses totales mieux équilibrées, permettant ainsi de préserver l'intégrité des tissus sous-jacents à la prothèse.

Lors d'un stage de douze jours, organisé par nos confrères Suisses sous la férule d'ARN LAURITZEN, nous nous sommes initiés à l'équilibration prothétique selon le concept gnathologique. Nous avons eu l'occasion, à plusieurs reprises, de recevoir ARN LAURITZEN dans notre service pour perfectionner cette technique dont nous avons pu apprécier l'efficacité due à la rigueur et à la précision.

■ Les difficultés rencontrées par des patients venus nous consulter au service de Prothèse Adjointe Totale, après des appareillages mal supportés nous ont alerté sur la nécessité de respecter l'intégrité tissulaire sous les prothèses et les problèmes que cela soulève.

Ce souci de conserver l'intégrité tissulaire n'est pas nouveau puisque Paul HOUSSET abordait déjà ce sujet au congrès de Vienne en 1931.

Personnellement nous avons pu relever chez des patients venus nous consulter aussi bien dans le cadre du dispensaire de l'U.E.R. que dans notre consultation privée, de graves erreurs dans la réalisation de leurs prothèses :

- des bases réduites, limitées à la fibromuqueuse provoquant ainsi des surcharges sur les tissus de soutien muqueux et osseux;
- un plan prothétique erroné ne permettant pas une phonation correcte et une mastication efficace;

- des dimensions verticales d'occlusion surévaluées ou au contraire insuffisantes et des relations paracentrées ou asymétriques;
- un montage des dents artificielles de conception erronée, défigurant le patient et provoquant le déséquilibre de l'appareil.

■ Les atteintes tissulaires parfois graves provoquées par ces erreurs de réalisation nous ont incité à étudier ce sujet d'une manière plus approfondie et c'est ainsi que peu à peu s'est dessiné pour nous le sujet de notre thèse.

L'intégrité tissulaire fait appel à des notions histologiques, nous y consacrerons donc notre 1^{re} partie. Trois chapitres traiteront successivement des structures muqueuses et osseuses, et des facteurs qui interviennent dans la vie des Tissus.

Dans la 2^e partie, fondée sur l'expérience clinique, nous étudierons pour chacun des différents temps prothétiques, les impératifs auxquels notre action doit satisfaire pour respecter les tissus sous-jacents, et dans un deuxième chapitre nous présenterons l'état des recherches que nous avons entreprises pour vérifier que nous assurons à nos patients, en même temps que l'intégrité tissulaire, ces éléments essentiels du confort que sont une bonne possibilité masticatrice ainsi qu'une adhérence maximale de la prothèse.



1^{re} partie

ETUDE DES TISSUS DE SOUTIEN CHEZ L'ÉDENTÉ TOTAL

1^{er} chapitre

Etude du tissu muqueux

2^e chapitre

Etude du tissu osseux

3^e chapitre

Etude des facteurs intervenant dans la vie des tissus

INTRODUCTION

Les surfaces d'appui prothétique sont fragiles et l'insertion d'une prothèse peut, dans certains cas, être pathogène. C'est pourquoi le praticien doit avoir une connaissance réelle des éléments qui les constituent.

A cet effet, dans un premier chapitre, nous étudierons les éléments constituant la muqueuse, tissu conjonctif recouvert par un épithélium de surface, et nous parlerons des modifications que peut entraîner le port d'une prothèse sur cette structure fragile et évolutive.

Dans un second chapitre, nous aborderons l'étude du tissu osseux. Celui-ci est en perpétuel remaniement, mais avec les conditions de vie, l'âge ou la maladie, le déséquilibre cellulaire s'installe et l'os maxillaire n'est pas exempt de cette involution qui risque de s'accélérer si le traitement prothétique n'est pas adapté.

Un certain nombre de facteurs influencent la vie des tissus muqueux ou osseux et nous essaierons dans un 3^e chapitre d'approfondir l'étude de leur action de mieux en mieux connue grâce aux investigations scientifiques récentes.

1^{er} chapitre

ÉTUDE DU TISSU MUQUEUX

-
1. Structures histologiques
 2. Muqueuse et prothèse
 3. Changements histo-pathologiques sous la prothèse

1. STRUCTURES HISTOLOGIQUES

1.1. L'ÉPITHÉLIUM

Il est constitué de plusieurs couches de cellules qui s'aplatissent à mesure qu'elles se rapprochent de la surface (NAGLE et SEARS¹²⁰). Il est avasculaire, mais contient quelques terminaisons nerveuses. L'état des tissus sous-jacents dépend du maintien de l'intégrité de l'épithélium. (LEJOYEUX et OGOLNIK ¹⁰⁴).

1.1.1. LE STRATUM GERMINATIVUM

C'est la couche la plus profonde de l'épithélium; il est constitué de cellules cuboïdes qui réalisent l'attachement de l'épithélium à la membrane sous-jacente du tissu conjonctif.

1.1.2. LE STRATUM SPINOSUM

Dans leur cheminement vers la couche la plus externe de l'épithélium, les cellules traversent le STRATUM SPINOSUM qui est formé de plusieurs couches de cellules polygonales, parfois arrondies, chaque cellule étant reliée aux autres par des ponts protoplasmiques de structure fibrillaire fine (tonofibrilles); ces fibrilles assurent la rénitence du tissu de recouvrement.

Le fluide tissulaire du réseau fibrillaire facilite le métabolisme des cellules.

On n'observe pas de vaisseaux sanguins et lymphatiques et il n'existe pas de nerfs. Le métabolisme de l'épithélium est favorisé par les indentations importantes du tissu conjonctif sous-jacent dans l'épithélium. Ce sont de véritables papilles, richement pourvues en tissu nerveux et en vaisseaux sanguins au sommet desquelles s'opèrent, par le fluide tissulaire, les échanges de nourritures et de déchets.

1.1.3. LE STRATUM GRANULOSUM

Il constitue le premier stade de la couche cornée. Il est formé de huit à dix couches de cellules sous-jacentes au STRATUM CORNEUM. Elles sont caractérisées par la granulation du cytoplasme. Ces granules de Kératohyaline se présentent dans les couches les plus profondes comme des granules détachées, mais à mesure qu'elles se rapprochent des couches les plus superficielles sous-jacentes au stratum corneum, ces granules augmentent en nombre. A la limite entre le stratum granulosum et le stratum corneum, les granulations cellulaires prennent, à l'examen au microscope classique, l'apparence d'une bande homogène qui est colorée en rouge par l'éosine-hématoxyline. Mais si on examine cette «bande» au microscope à contraste de phase, on trouve qu'elle est formée de cellules fortement agglomérées qui ne semblent pas avoir de noyaux. Les noyaux sont présents, cependant, et peuvent être mis à jour si les cellules épithéliales usées par frottement sont examinées au moyen d'un microscope adéquat.

1.1.4. LE STRATUM CORNEUM

Les auteurs sont divisés sur la présence de la couche cornée au niveau de la muqueuse buccale. Certains la nient et parmi ceux qui l'ont observée, les uns la considèrent comme un processus normal, les autres comme la manifestation d'une réaction pathologique et ils ont montré qu'une kératinisation de la couche épithéliale est la réponse la plus courante lorsqu'il y a des pressions continues traumatisantes (VAN THIEL¹⁷⁶ et KAPUR⁷⁷).

Pour SPRENG (1945), elle correspond à une réaction d'usure produite par une prothèse complète, la muqueuse buccale étant supposée réagir de la même manière que la paume des mains soumise à un effort et une friction croissante au cours d'un travail manuel pénible.

En 1953, ORBAN (cf. SICHER¹⁶¹) a, le premier, établi que la muqueuse buccale est normalement recouverte d'une couche cornée et OESTLUND¹²⁵ a pu observer que, sur 22 personnes ne portant pas de prothèses adjointes, la muqueuse palatine a normalement un «stratum corneum» d'une épaisseur moyenne de 13,2 microns. Cette épaisseur est variable selon les différentes parties de la bouche; là où l'effort mécanique est le plus grand, c'est-à-dire au niveau du palais, la couche cornée est considérablement plus épaisse que dans l'épithélium des joues et du plancher de la bouche protégé par la langue. Ainsi, la muqueuse palatine, en deçà de la ligne de vibration du voile, a une épaisseur moyenne de 3 mm, dont moins d'un dixième est constitué d'épithélium.

1.1.5. CONCLUSION

Bien que représentant une faible partie de la muqueuse, l'épithélium a une grande importance du fait qu'il joue un rôle protecteur : il préserve la muqueuse contre les lésions d'origine soit mécanique, soit bactérienne (VAN SCOTTER¹⁷⁵). Sa structure homogène sert d'écran à la pénétration des agents chimiques et bactériologiques vers les couches les plus profondes de la muqueuse.

1.2. LA MEMBRANE BASALE

L'épithélium et le tissu conjonctif sous-jacent sont séparés par une membrane basale adjacente à la LAMINA PROPRIA. Le métabolisme de l'épithélium est facilité par l'extension de papilles de tissu conjonctif assez loin dans l'épithélium. Ces papilles pénètrent généralement jusque dans le milieu de la surface épithéliale, mais l'épithélium n'a apparemment aucune communication avec le tissu conjonctif, sauf au sommet des papilles où les fibrilles collagènes du tissu conjonctif adhèrent aux tonofibrilles des cellules épithéliales. C'est à ce niveau que les échanges métaboliques s'opèrent à l'aide du fluide tissulaire. Les papilles du tissu conjonctif sont richement fournies en tissu nerveux et en vaisseaux sanguins.

1.3. LE TISSU CONJONCTIF

1.3.1. La LAMINA PROPRIA est caractérisée par des fibres collagènes et élastiques qui semblent être plus fines que dans le derme. Ces fibres parcourent un chemin qui ondule parallèlement à la surface de l'épithélium et, dans les papilles, elles prennent une direction perpendiculaire à leur cours principal. La structure ondulée donne au tissu un haut degré de rénitence. Les faisceaux collagènes sont reliés à la membrane basale par un réseau de fibrilles qui permettent, comme nous venons de le dire, une union intime entre l'épithélium et le tissu conjonctif.

Pour OESTLUND ¹²⁵, cette connexion fibrillaire est un facteur important du tableau histopathologique de la stomatite prothétique.

1.3.2. La COUCHE SOUS-MUQUEUSE, tissu conjonctif d'épaisseur et de densité variées, constitue la majeure partie de la membrane muqueuse. Elle attache cette dernière aux structures sous-jacentes et, selon que cet attachement est lâche ou ferme, le caractère de la muqueuse varie (NAGLE et SEARS ¹²⁰).

Cette couche contient du tissu graisseux. La quantité de cellules graisseuses dépend de plusieurs facteurs dont l'état général. C'est ainsi qu'elles peuvent diminuer chez un porteur de prothèse sujet à un déséquilibre alimentaire ou à une dégénérescence tissulaire provoquée par une prothèse mal adaptée.

C'est à ce niveau que se trouve le système vasculo-nerveux dont les ramifications vont pénétrer dans la LAMINA PROPRIA. Là, elles se subdivisent à nouveau pour former le capillaire sous-épithélial dans les papilles.

Les vaisseaux sanguins sont accompagnés par le riche réseau lymphatique qui joue un rôle important dans le drainage des membranes muqueuses.

Les structures nerveuses conservent leur gaine de myéline jusqu'à ce qu'elles pénètrent dans la membrane muqueuse où elles éclatent dans leurs arborisations externes.

On trouve des organes sensitifs nombreux et variés dans la couche papillaire. Quelques fibres pénètrent véritablement l'épithélium où elles se terminent au contact des cellules épithéliales et des terminaisons nerveuses libres.

1.3.3. Les GLANDES PALATINES occupent, dans la partie postérieure du palais dur, la majeure partie de la sous-muqueuse et sont séparées de l'épithélium par la Lamina propria.

Selon ZIMMERMAN, cité par OESTLUND ¹²⁷, on trouve environ 250 grappes glandulaires dans le palais dur et 100 dans le palais mou. Chaque unité décharge sa sécrétion de mucine sur la muqueuse palatine par un conduit séparé. OESTLUND ¹²⁷ a pu vérifier cliniquement que la quantité sécrétée varie selon le sexe et décroît avec l'âge. Chez la femme, cette sécrétion est supérieure à celle de l'homme dans la proportion de 3 à 2 entre 20 et 50 ans et de 3 à 1 entre 60 et 80 ans.

De plus, il a montré que la sécrétion de Mucine peut augmenter de 50 à 100 % la rétention des prothèses maxillaires par rapport aux cas où la sécrétion était inhibée par une prémédication.

Chaque élément tubulo-glandulaire renferme un nombre relativement élevé de cellules cylindriques ou coniques s'étendant de la membrane basale à l'extrémité de leur lumière. Les noyaux sont situés à la périphérie de la cellule, ce qui est caractéristique pour les glandes muqueuses. Les opinions divergent quant au mécanisme sécrétoire et à l'organe cellulaire qui en est responsable.

2 MUQUEUSE ET PROTHESE

Les altérations tissulaires sous-jacentes aux prothèses ont fait l'objet de peu d'écrits.

C'est BRINCH (1932) qui, le premier, observa le comportement du tissu glandulaire palatin sous les prothèses adjoindes totales. Son étude histopathologique post-mortem porta sur 14 sujets dont l'âge variait de 25 à 85 ans. Deux seulement d'entre eux ne portaient pas de prothèses. Il observa que les glandes palatines avaient subi une dégénérescence graisseuse et que l'épithélium avait proliféré dans le tissu conjonctif. Pour cet auteur, ce sont les facteurs mécaniques qui sont principalement responsables du traumatisme épithélial tandis que les changements les plus profonds sont imputables aux fermentations chimiotoxiques favorisées par la chaleur buccale et l'effet d'isolement de la plaque.

GROMS (1935), HEAVENOR (1943), LANDA (1945), NYQUIST (1952) considèrent que les erreurs d'occlusion et les erreurs de montage des dents artificielles sont les facteurs étiologiques dominants des altérations de la muqueuse.

PENDLETON ¹³⁷, sans méconnaître l'importance du facteur mécanique, met l'accent sur le facteur biologique : « certains efforts et certaines tensions appliquées à des tissus dans certaines conditions ne peuvent pas être tolérés tandis qu'en d'autres circonstances, ils peuvent être supportés avec aise ». L'état général du sujet joue aussi un rôle dominant dans la réponse des tissus aux stimulations mécaniques, en particulier les troubles du métabolisme et le déséquilibre endocrinien affectent la muqueuse buccale et l'os sous-jacent.

Pour ROUIT ¹⁴⁸, le tissu de recouvrement des maxillaires n'a pas dans sa fonction naturelle d'assurer le soutien des systèmes prothétiques adjoindes. Lors de la mastication, la muqueuse se trouve écrasée entre l'os sous-jacent et la prothèse. La pression qu'elle subit résulte de la puissance des muscles masticateurs.

Enfermée sous le système prothétique, la muqueuse se voit privée de ses échanges avec le milieu extérieur. Il convient aussi de mentionner l'action chimique du matériau de réalisation de la prothèse qui peut être un élément perturbateur.

MARKOV ¹¹⁴ chercha à établir une relation en ce qui concerne le degré de kératinisation entre trois groupes de 35 patients édentés totaux ; avec ou sans prothèse, selon l'âge, le sexe et l'usage ou non du tabac.

Ce furent les patients non appareillés qui présentèrent la plus forte kératinisation, celle-ci diminuant rapidement après l'insertion de prothèses complètes.

Les patients appareillés depuis moins de quatre ans, conservaient une kératinisation plus forte que chez ceux qui avaient des appareils plus anciens.

Il y avait moins de kératinisation lorsque les prothèses assuraient une fonction satisfaisante.

De plus, la kératinisation était plus importante chez l'homme et chez le fumeur, l'âge n'exerçant aucune influence. Il semble bien aussi que l'intégrité de certains tissus dépende des hormones sexuelles et que les oestrogènes ou la testostérone aient une action néfaste sur la kératinisation (ELFENBAUM ⁵⁰).

Enfin, une déficience en Vitamine A dans la muqueuse buccale peut causer à celle-ci un large préjudice par la production déséquilibrée de kératine qui a pour résultat un épaissement anormal du stratum cornéum (VAN SCOTTER¹⁷⁵). Une relation semble exister entre l'intensité de ces dépôts de kératine et la durée de la carence en vitamine A (FRANQUIN et COLL⁵⁵). Ce phénomène est à rapprocher de l'augmentation de l'activité de la phosphatase acide observée par SILVERMAN et KEARNS (1970) dans les parties leucoplasiques de l'épithélium buccal humain. Cette relation suggère que certains enzymes hydrolytiques pourraient intervenir dans la séparation cellulaire avant desquamation (FRANQUIN et COLL⁵⁵). Des irritations mécaniques, chimiques et thermiques peuvent déclencher, sur une muqueuse présentant une avitaminose A, une hyperplasie de la couche cornée. Une application locale intensive de Vitamine A éliminera ou fera décroître cette kératose buccale qui est considérée comme une lésion réversible.



3. CHANGEMENTS HISTOPATHOLOGIQUES SOUS LA PROTHESE

3.1. ATTEINTES DE LA MUQUEUSE

Celles-ci peuvent comporter différents stades.

3.1.1. AFFINEMENT DU STRATUM CORNEUM

OESTLUND ¹²⁵ a établi que le port d'une prothèse n'aboutit pas à un quelconque épaissement de la couche cornée. La pression masticatrice implique charges et frictions de la base prothétique sur les cellules de la couche cornée et, chez la plupart des patients, la formation de cellules nouvelles ne peut compenser la perte des cellules éliminées due à la prothèse. On aboutit alors à un amincissement de la couche cornée, d'autant plus important que la prothèse est ancienne et assure une fonction satisfaisante. C'est la première atteinte consécutive au port de la prothèse que l'on peut observer.

On note, çà et là, la présence d'un noyau en forme d'épine qui demeure dans la couche cornée, mais il ne se produit aucun changement appréciable dans l'épithélium.

Aussi longtemps que le STRATUM GRANULOSUM reste normal, la couche cornée persiste. Mais dès que la couche granuleuse disparaît ou dégénère, elle perd son caractère et des noyaux apparaissent sur la surface toute entière.

Lors de l'amincissement du STRATUM CORNEUM, on peut observer simultanément la disparition d'un certain nombre de couches cellulaires du STRATUM GRANULOSUM.

Cette diminution d'épaisseur de la couche cornée est quelquefois si prononcée, qu'elle aboutit à sa disparition totale.

3.1.2. PARAKERATOSE

C'est l'image histologique observée après disparition d'un STRATUM GRANULOSUM normal.

En premier lieu, on peut voir les granulations de kératohyaline s'agglomérer en formations arrondies qui s'éparpillent juste sous la couche de surface.

La phase suivante du stade parakératosique est caractérisée par l'envahissement de la couche de surface par les «noyaux picnotiques aplatis». Il n'y a plus de STRATUM CORNEUM délimité bien qu'on puisse voir ici et là les granules agglomérées décrites ci-dessus. L'éosine donne encore une teinte rouge à bande étroite juste en bas de la surface de l'épithélium révélant des restes de kératine. Même ainsi, le stade histologique de la muqueuse est cependant cliniquement normal.

Lorsqu'on ne perçoit plus à la surface de l'épithélium de signes de coloration rouge à l'hématoxyline-éosine, il y a absence totale de kératine et le tissu sous-jacent est maintenant exposé à différents types d'attaque.

3.1.3. ACANTHOSE

Le changement le plus frappant dans le STRATUM SPINOSUM est l'augmentation de la masse épithéliale. La question est de savoir si cette augmentation du tissu est due entièrement à une augmentation du nombre de cellules comme le supposent de nombreux chercheurs, ou si d'autres facteurs peuvent y contribuer. Si cette augmentation était due entièrement à la multiplication des cellules, le nombre d'images mitotiques devrait être plus important. Or la disparition totale de la kératine à la surface de l'épithélium, qui est caractérisée par une rougeur accentuée de la muqueuse palatine, distinctement limitée à la région sous-jacente à la base prothétique, s'accompagne d'une diminution de la fréquence des mitoses.

Il est donc probable que l'augmentation de la masse épithéliale est principalement due à la vacuolisation liée à la disparition de la couche cornée. L'accumulation de liquide peut prendre des dimensions considérables et aboutir à une séparation et à l'étirement des tonofibrilles. Les noyaux cellulaires grossissent considérablement et on peut observer une expansion globale du cytoplasme cellulaire dans sa totalité.

La plupart des auteurs pensent que, dans l'acanthose, l'épithélium prolifère dans le tissu conjonctif sous-jacent. Pour OESTLUND¹²⁵, le phénomène est différent et deux modifications simultanées peuvent être observées dans le tissu conjonctif.

3.1.3.1. Les STRUCTURES FIBRILLAIRES, entre la membrane basale et la Lamina propria s'étendent vers l'extérieur et tirent la membrane basale avec elles, donnant ainsi au contour de la membrane basale un aspect hérissé. Cette extension fibrillaire peut être si prononcée que le tissu est étiré.

3.1.3.2. Les PAPILLES DU TISSU CONJONCTIF forcent leur chemin vers la surface épithéliale. Bien qu'on n'ait pu prouver que cette pression des papilles soit une activité véritable de la Lamina propria vers la surface, l'étirement des fibrilles est si marqué qu'il ne peut pas être dû à la poussée vers le bas de l'épithélium dans le tissu conjonctif.

La pression contre l'épithélium est parfois si prononcée que la surface épithéliale «bombe» d'une manière marquée et les cellules épithéliales sont pressées les unes contre les autres et aplaties.

Quand la granulation de la muqueuse survient, la surface extérieure est bordée d'une bande sinueuse d'épithélium. Elle donne l'image d'une surface muqueuse rétrécie ou ridée plutôt que celle d'une augmentation de l'épaisseur de la couche épithéliale.

3.1.4. On peut conclure de cette étude que l'épithélium de la muqueuse palatine joue un rôle essentiellement passif dans le développement des altérations dues au port de la prothèse. Ceci nous permet de comprendre pourquoi le cancer se développe rarement sous une base prothétique.

On ne peut prouver que le tissu conjonctif joue un rôle actif, par contre il est possible que, dans cette partie de la muqueuse, l'œdème puisse être le facteur principal de l'accroissement du volume du tissu.

3.2. ATTEINTE DES GLANDES PALATINES

3.2.1. Les glandes palatines peuvent être facilement lésées sous l'influence d'agents externes.

Si une prothèse maxillaire totale, bien conçue, ménage l'épithélium, elle provoque en même temps une pression considérable sur la muqueuse buccale qui se traduit par une obstruction des canaux salivaires sous-jacents à la base prothétique et par des altérations histologiques des glandes dûes à la stase des sécrétions. Il en résulte une acidose et la diminution du flux salivaire réduit considérablement la rétention de la prothèse (LEJOYEUX et KLEINFINGER ¹⁰²).

3.2.2. Des prélèvements à l'aide d'un bistouri circulaire, au niveau de la muqueuse palatine, en deçà de la ligne de vibrations du voile et latéralement par rapport au plan sagittal médian, ont permis à OESTLUND ¹²⁷ de faire une étude comparative de la muqueuse palatine chez des patients appareillés et des patients jamais appareillés. Il a pu se rendre compte que c'est chez les patients ayant une prothèse, depuis trois ans et plus, que le dommage était le plus important.

L'examen microscopique a montré dans la plupart des cas, des altérations chez les patients appareillés :

- une dilatation des canalicules salivaires;
- une infiltration du tissu périlacunaire: En effet, dès que la couche cornée a été éliminée sous l'influence de la prothèse, des plasmocytes et des lymphocytes sont apparus dans l'épithélium et la lamina propria de la muqueuse, ce qui semble indiquer que le port d'une prothèse maxillaire est responsable de cette infiltration inflammatoire;
- une dégénérescence des acini qui prennent l'aspect d'acini séreux;
- une dégénérescence du tissu glandulaire remplacé par du tissu adipeux, consécutive au port prolongé de la prothèse.

Par contre, chez les patients n'ayant jamais porté de prothèses, l'examen fait apparaître les caractéristiques suivantes :

- l'épithélium est épaissi dans la même mesure que la Lamina propria;
- la zone glandulaire est par contre réduite de 50 %;
- seule l'épaisseur du tissu adipeux n'a pas changé. La présence d'une telle inflammation dépend donc de la durée du port de la prothèse.



2^e chapitre

ÉTUDE DU TISSU OSSEUX

-
1. Architecture du tissu osseux adulte
 2. Cytologie du tissu osseux adulte
 3. Histophysiologie du tissu osseux
 4. Histogénèse du tissu osseux
 5. Etude de l'os maxillaire
 6. L'équilibre phospho-calcique
 7. Les syndromes de raréfaction osseuse
 8. La résorption des maxillaires

1. ARCHITECTURE DU TISSU OSSEUX ADULTE

Le tissu osseux est extrêmement labile et se comporte différemment en fonction des événements physiologiques et pathologiques auxquels il est soumis. Chez l'adulte, le tissu osseux présente une structure lamellaire qui tient aux différences d'orientation des fibres collagènes. Suivant l'agencement des lamelles, on distingue :

- un tissu osseux compact;
- un tissu osseux spongieux.

1.1. LE TISSU OSSEUX COMPACT LAMELLAIRE

Le tissu osseux compact est caractérisé par sa densité. Il est organisé suivant un système bien ordonné se résumant dans une unité histologique : l'OSTEON. Ce dernier est constitué par des lamelles osseuses concentriques à un canal, le canal de HAVERS, où cheminent les éléments vasculo-nerveux et ces canaux sont eux-mêmes réunis par les canaux transversaux de WOLKMAN. Il a un aspect stratifié dû à la présence de cavités ovalaires de 20 à 30 microns, les ostéoplastes, disposés concentriquement à la lumière du canal de HAVERS. Ils occupent les 4/5 du volume total de la substance osseuse.

Chaque ostéoplaste a son grand axe parallèle à celui du canal de HAVERS et se prolonge par de nombreux canalicules permettant une intercommunication avec les différents ostéoplastes faisant partie intégrante de l'ostéon. En réalité, les ostéons sont intriqués car ils ne sont jamais complets, certains sont détruits au profit d'autres qui se construisent, qui les pénètrent, ce qui donne à l'ensemble l'aspect d'une mosaïque.

L'os lamellaire est le prototype de l'os compact avec des systèmes de HAVERS. La microradiographie révèle que tous les ostéons et toutes les lamelles d'un même ostéon ont un degré de minéralisation différent (MEUNIER¹¹⁸). Les systèmes de HAVERS sont des éléments de cohésion très importants de l'architecture osseuse : ils constituent l'essentiel de l'os dense diaphysaire des os longs et sont responsables de ses propriétés mécaniques (RACADOT¹⁴⁴).

1.2. LE TISSU OSSEUX FIBREUX NON LAMELLAIRE

L'os fibreux, qui n'est pas lamellaire, est considéré comme un os immature, et présente une disposition anarchique des fibres collagènes. Il participe à la construction des alvéoles dentaires. On le trouve aussi au niveau des insertions osseuses des ligaments et des tendons. L'os fibreux est donc moins élaboré mais il est capable de remaniements particulièrement intenses au niveau des alvéoles dentaires.

1.3. LE TISSU OSSEUX SPONGIEUX

Le tissu osseux spongieux que l'on trouve dans les épiphyses des os longs et dans les os plats et courts, présente des travées osseuses étroites anastomosées entre elles. Composées de lamelles osseuses accolées les unes aux autres, ces travées sont orientées par l'action des pressions et des tractions exercées par les muscles et les attaches ligamentaires. Ces travées osseuses sont parsemées d'espaces médullaires volumineux, mais de taille variable et de forme irrégulière, occupés par des vaisseaux engainés de tissu médullaire rouge, hématopoïétique.

2. CYTOLOGIE DU TISSU OSSEUX ADULTE

2.1. LES OSTÉOCLASTES

Ce sont des cellules géantes plurinucléées de 20 à 100 microns, localisées par le microscope électronique à la surface des travées osseuses en cours de résorption, les noyaux cellulaires se trouvant dans la partie la plus éloignée des lamelles osseuses (CZYBA³⁴).

Lorsque l'ostéoclaste est jeune, il est très riche en organites basophiles; à l'âge adulte, l'acide ribonucléique disparaît sous l'action de la ribonucléase, le cytoplasme devient éosinophile.

La surface de l'ostéoclaste, qui est en contact avec l'os en voie de résorption, présente de nombreuses vacuoles, de fines aspérités qui, en microscopie électronique, confèrent à ce bord l'aspect d'une brosse (ROBINSON, 1963; HANCOX et BOOTHROYD, 1963). Ces aspérités correspondent aux multiples replis de la membrane cytoplasmique qui, en se déplaçant comme des pseudopodes, peuvent englober les éléments extra-cellulaires incorporés à l'intérieur de la cellule par le phénomène d'endocytose.

2.2. LES OSTÉOBLASTES

Cellules mononucléées, grossièrement cubiques, ovalaires ou piriformes, elles ont un diamètre de 20 à 30 microns. Leur grand axe est en général perpendiculaire au bord osseux. Le noyau ovalaire, le plus souvent excentré, est situé au pôle cellulaire le plus éloigné du tissu osseux.

Leur cytoplasme basophile est riche en RNA, glycogène, vitamine C, cytochrome-oxydase, phosphatases, et l'ostéoblaste envoie des prolongements qui s'anastomosent avec ceux des ostéoblastes ou des ostéocytes voisins. Le réticulum endoplasmique est le siège des activités de synthèse des précurseurs du collagène et des mucopolysaccharides qui vont constituer la substance interfibrillaire.

Dans le foyer d'ostéogénèse, les ostéoblastes sont alignés côte à côte; ils sont accolés les uns aux autres ou séparés par des vaisseaux sanguins. Ils produisent dans l'étroite surface située entre l'alignement ostéoblastique et l'os déjà minéralisé, la substance pré-osseuse (MEUNIER¹¹⁸). Cette surface comporte deux zones distinctes dont l'aspect, l'histochimie et la signification physiologique diffèrent :

2.2.1. Le LISERÉ PRÉ-OSSEUX, au contact de l'alignement ostéoblastique est constitué d'une substance organique non calcifiée sur une étroite bande de 9 microns environ. Celui-ci existe normalement dans l'os de l'adulte, sa calcification n'intervenant que dix jours après sa synthèse (FROST, 1962). Lorsque ce liseré est plus épais, il est pathologique; il est qualifié de « bordure ostéoïde ». Il est visible sur des microradiographies faiblement exposées.

2.2.2. Le FRONT DE CALCIFICATION, entre le liseré pré-osseux et l'os déjà minéralisé, marque l'imminence de la calcification.

2.2.3. REMARQUES

Liseré pré-osseux et front de calcification apparaissent comme des structures osseuses de significations physiologiques différentes qui permettent la compréhension des faits observés dans l'ostéomalacie et le rachitisme (MEUNIER ¹¹⁸).

Ces maladies sont dues à une mauvaise absorption de calcium du fait d'une carence en vitamine D ou à une carence de calcium dans le régime (WRIGHT ¹⁸⁵). En effet, elles donnent un excès de tissu osseux non calcifié, un nombre accru d'ostéoblastes, une disposition anormale des fibres collagènes perpendiculaires au système de Havers au lieu d'être parallèles

2.3. LES OSTÉOCYTES

Les ostéocytes sont des cellules de forme allongée et aplatie, limitées par une membrane plasmique très mince, à contours plus ou moins onduleux et présentant de nombreux prolongements (CZYBA ³⁴ – MEUNIER ¹¹⁸).

Longtemps considérés comme une forme régressive des ostéoblastes, la localisation de ces cellules donnant à penser qu'elles s'étaient trouvées emmurées lors de la calcification de la substance inter-cellulaire, la microscopie électronique a révélé que les ostéocytes sont le siège d'une activité cellulaire intense provoquant résorption ou apposition périostéocytaire.

L'ostéocyte présente un cytoplasme peu abondant, légèrement basophile, et renferme des mitochondries où l'on trouve du calcium. Il existe aussi des lysosomes qui contiennent probablement de nombreux enzymes, ce qui permet d'expliquer les propriétés ostéolytiques des ostéocytes. Enfin, il renferme un réticulum endoplasmique et un appareil de GOLGI développés servant également de base aux activités de synthèse.

L'ostéocyte assure la vitalité du tissu osseux, il occupe une logette, l'ostéoplaste, dénommé lacune périostéocytaire par MEUNIER, située dans l'épaisseur de la substance osseuse intercellulaire qu'il emplit presque complètement. La paroi de cette logette semble limitée par une gaine constituée de mucopolysaccharides et, à la microscopie électronique, elle apparaît lisse ou au contraire rugueuse et irrégulière selon la phase d'activité de l'ostéocyte (CZYBA ³⁴).

Chez l'homme, l'ostéoplaste a une forme ellipsoïdale et il se prolonge par de très fins canalicules à l'intérieur desquels cheminent les prolongements des ostéocytes qui s'anastomosent par simple contact avec les prolongements des ostéocytes voisins, réalisant ainsi une surface d'échange considérable (CZYBA ³⁴).

La paroi de l'ostéoplaste est plus ou moins lisse et régulière, selon qu'il s'agit d'un ostéocyte jeune, proche de l'ostéoblaste ou d'un ostéocyte adulte plus ancien : l'ostéocyte jeune occupe une logette à paroi lisse, l'ostéocyte adulte occupe une logette à paroi rugueuse et régulière et est séparé d'une membrane cellulaire très plicaturée par une gaine floconneuse contenant parfois quelques fibrilles collagènes.

Certains ostéoplastes ne contiennent pas d'ostéocytes : leur nombre varie avec l'âge et pour un même sujet, le pourcentage d'ostéoplastes déshabités est le même pour chaque os (MEUNIER ¹¹⁸). Chez l'homme de 70 ans, le pourcentage d'ostéoplastes déshabités peut être de l'ordre de 40 % (FROST, 1960). L'ostéocyte correspond au fibroblaste des autres tissus conjonctifs. Il représente le stade terminal de la différenciation de la cellule osseuse, cellule mésenchymateuse au départ.

2.3.1. LA SUBSTANCE OSSEUSE INTERCELLULAIRE

Elle englobe les ostéocytes. Elle est constituée d'une trame protéique sur laquelle se fixent les constituants minéraux.

2.3.1.1. La TRAME PROTÉIQUE est essentiellement formée de fibres collagènes (95 %) Ces dernières forment une armature fibrillaire très dense et procurent au tissu osseux sa résistance mécanique aux tractions (MEUNIER ¹¹⁸). La disposition des fibres collagènes a été révélée par la microscopie électronique. Sur une coupe décalcifiée, chaque fibre de collagène est constituée de faisceaux de fibrilles, de structure périodique, composés de trois chaînes enroulées en hélice autour d'un axe hypothétique pour former la molécule élémentaire de tropocollagène.

L'orientation de ces formations paraît être déterminée par les facteurs mécaniques :

- dans l'os compact lamellaire, les fibrilles d'une même lamelle sont parallèles et présentent un agencement spiralé;
- dans l'os compact sous-périostique, de volumineuses fibres de collagène se prolongent dans le périoste (fibres de SHARPEY);
- dans les zones inter-lamellaires des systèmes haversiens, la disposition des fibres de collagène est quelconque (CZYBA ³⁴).

Les molécules de collagène, qui ne présentent pas la striation périodique, ne sont pas calcifiables.

La substance fondamentale, très réduite, emplit les intervalles situés entre les fibres de collagène. Un protéoglycane, l'acide chondroïtine sulfurique, en est le constituant principal et permet aux ions calcium de venir s'y fixer.

2.3.1.2. Les constituants minéraux se présentent sous la forme de cristaux d'hydroxyapatite $3[\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2](\text{OH}_2)$, en forme de tablettes hexagonales. La forme aplatie de ces cristaux leur confère une surface d'échange considérable relativement à leur masse, et permet des échanges ioniques importants. La calcification se présente donc comme une imprégnation cristalline orientée que l'on a comparée à du béton armé : l'armature formée par les fibrilles collagènes permet la résistance à l'étirement tandis que l'imprégnation minérale confère la dureté, c'est-à-dire la résistance à l'écrasement (CZYBA ³⁴). L'imprégnation de la trame fibrillaire par le cristal osseux explique la dureté du tissu osseux qui peut ainsi conserver dans ses structures les traces de ses activités antérieures (Nucléation et épitaxie).



3. HISTOPHYSIOLOGIE DU TISSU OSSEUX

L'activité métabolique des cellules osseuses se traduit par deux types de remaniements :

3.1. LE REMODELAGE PHYSIOLOGIQUE

3.1.1. LE REMODELAGE SUPERFICIEL

L'os est constamment remis en état au fur et à mesure de son usure

3.1.1.1. MÉCANISMES

La résorption de l'os ancien par les ostéoclastes et l'apposition d'os nouveau par les ostéoblastes constitue le remodelage superficiel. La résorption ostéoclastique précède toujours l'apposition ostéoblastique selon une séquence immuable. Quand la lacune d'HOWSHIP a des contours irréguliers, un ostéoclaste en occupe le fond au contact du tissu osseux et réalise successivement la solubilisation de la fraction minérale du tissu osseux, puis la destruction de la trame organique après dislocation des liens entre cristaux et fibrilles. L'action protéolytique des ostéoclastes est liée à leur riche équipement enzymatique. En l'absence d'ostéoclaste, la lacune d'HOWSHIP présente des contours lisses.

L'ostéoclaste n'a pas d'effet destructeur sur le tissu pré-osseux ou ostéoïde, parce qu'il est constitué de collagène non calcifié.

Dans le foyer de remodelage superficiel, il y a d'abord résorption ostéoclastique puis apposition ostéoblastique. La substance pré-osseuse élaborée par les ostéoblastes est visible au niveau de foyers bien localisés en certains points des surfaces trabéculaires ou dans certaines lumières haversiennes.

3.1.1.2. FACTEURS

Facteurs hormonaux :

- la parathormone augmente le nombre des foyers d'ostéoclasie et leur étendue, et accroît leur longévité;
- la thyroxine entretient la multiplication des foyers de remodelage, en particulier dans les corticales. Elle détermine une hyperparathyroïdie secondaire par hypophosphatémie;
- la calcitonine inhibe la résorption osseuse et réduit le nombre des ostéoclastes;
- les oestrogènes et androgènes réduisent le nombre des foyers d'ostéoclasie. Ils inhibent d'abord les foyers d'ostéoclasie puis dépriment l'apposition ostéoblastique;
- les glucocorticoïdes dépriment l'ostéoclasie moins fortement qu'ils ne dépriment le phénomène d'apposition.

Facteurs vitaminiques :

- la vitamine D, grâce à son métabolite 1.25 Hydroxycholecalciférol, favorise la fixation du calcium à faibles doses. Par contre, elle entraîne une résorption osseuse à fortes doses;
- la vitamine A stimule la résorption ostéoclastique.

Facteurs métaboliques :

L'acidose favorise la résorption; le fluor provoque indirectement, par un mécanisme d'hyperparathyroïdie secondaire, l'accroissement des surfaces de résorption

Le diphosphate bloque résorption et calcification.

Facteurs mécaniques :

Les forces de pression stimulent la résorption lorsqu'elles sont orientées dans une direction différente de celle des lignes de force.

3.1.1.3. EXPLICATION DU PROCESSUS

Le remodelage physiologique superficiel fonctionne selon un processus immuable, de type «A. R. F.» (FROST, 1963).

A un instant donné, un processus d'activation (A), dont la nature est mal connue mais qui peut relever soit d'une action endocrinienne, soit d'une action mécanique, conduit à l'apparition d'un foyer de résorption (R). Celui-ci est occupé par des ostéoclastes qui vont exercer leur action pendant un temps donné. La cavité ainsi creusée sera comblée secondairement par du tissu ostéoïde élaboré par des ostéoblastes qui succéderont inéluctablement aux ostéoclastes : c'est la phase de formation (F). Ce processus s'exerce durant toute la vie, aussi bien au niveau des travées que sur les enveloppes qui séparent le tissu osseux de l'organisme (périoste, endoste et surface haversienne).

A l'état normal, résorption et formation s'équilibrent au niveau des travées pour maintenir la masse osseuse constante et FROST en déduit que l'activité des ostéoclastes et des ostéoblastes s'effectue en gros comme celle des glandes exocrines. C'est ce que l'auteur a voulu indiquer en créant la notion d'unités multicellulaires fondamentales de remodelage («BASIC MULTICELLULAR UNIT» ou «B.M.U.»).

Chez l'adulte, plus de 95 % du remaniement osseux est constitué par d'innombrables «B.M.U.» fonctionnant selon le concept «A. R. F.». La séquence A. R. F. est invariable, mais, si l'on connaît bien le processus FORMATION et RÉSORPTION, on ignore tout de la séquence «ACTIVATION».

Chez le sujet normal, dans l'os iliaque la séquence résorption dure 30 jours, et la séquence formation 90 jours.

Le remodelage dépend donc de l'équilibre osseux au point de départ, du nombre de B.M.U. qui ont été activés, de la quantité d'os traitée par chaque unité B.M.U., de la durée de la phase de résorption et de la durée de la phase d'apposition. Il détermine donc la vitesse de renouvellement du tissu osseux. De l'équilibre entre les surfaces de résorption et les surfaces de formation dépend l'existence d'un certain poids du squelette, donc de gains ou de pertes osseuses.

Lorsqu'un changement intervient dans l'histodynamique du tissu osseux à la suite d'une intervention extérieure brève, il se produit une modification transitoire ou «transient» qui doit disparaître d'elle-même au moment où la stimulation cesse. Lorsque cette dernière persiste, on arrive à un nouvel état de stabilisation («STADY STATE»).

Il y a toujours un décalage entre l'instant de la première stimulation et le moment où apparaît le «Stady State». La durée de ce «transient» correspond à la durée de vie d'un B.M.U. (Sigma) qui est de 4 mois chez l'homme adulte normal.

Sur les travées osseuses, les unités fondamentales de remodelage évoluent selon le système A.R.F.; sur chaque enveloppe du tissu osseux, les B.M.U. évoluent d'une manière bien particulière. La cavité médullaire a son volume qui augmente régulièrement au cours de la vie. Au niveau de l'enveloppe endostée, le bilan osseux des B.M.U. est négatif tandis qu'au niveau du périoste, il est positif étant donné qu'il y a davantage d'apposition que de résorption. Le fonctionnement est différent de celui qui se produit à l'intérieur des travées.

Les mêmes cellules osseuses peuvent donc avoir des réactions différentes selon leur localisation : surface du canal de Havers, du périoste ou de l'endoste, chacune d'elle circonscrivant un espace tissulaire bien déterminé. Jamais on ne trouvera des cellules osseuses en contact avec les éléments de la moelle.

Le remodelage superficiel est le plus important, il représente 95 % de la totalité du remodelage.

3.1.2. LE REMODELAGE INTERSITIEL OU PÉRIOSTÉOCYTAIRE

C'est l'ensemble des processus microscopiques disséminés au sein des pièces squelettiques, au cours desquels le tissu osseux est détruit et reconstruit sans lien apparent avec les nécessités de la morphogénèse (LACROIX⁸⁷). Bien que son apport soit moins important, il intervient dans les mouvements du calcium. Cette véritable «pompe à calcium» permet de satisfaire les besoins de l'organisme.

3.1.2.1. MÉCANISMES

L'activité métabolique des ostéocytes, au sein de l'os lamellaire et de l'os spongieux, se traduit par un remodelage avec résorption et apposition. L'allure du dépôt dans l'os spongieux est la même qu'au début de la formation d'un ostéon mais, dans l'os spongieux, l'ostéogénèse se tarit brusquement alors qu'elle décroît régulièrement dans l'ostéon.

Une des fonctions du remaniement interne consiste à réparer les dommages ultra-microscopiques subis à la longue par le tissu osseux (FROST, 1966).

L'ostéolyse périostéocytaire est due à l'action des lysosomes ostéocytaires; l'élargissement produit peut être mesuré soit sur la biopsie, soit par quantimètre.

La résorption au niveau de l'ostéocyte est stimulée par la parathormone en synergie avec les métabolites de la vitamine D.

L'apposition est liée aux fonctions de synthèse de l'ostéocyte pendant toute la vie de la cellule; lorsque l'hypersécrétion hormonale cesse, l'ostéocyte reconstruit sa logette.

3.1.2.2. LES FACTEURS

Les facteurs qui interviennent dans ce remodelage sont les mêmes que ceux qui ont été étudiés dans le remodelage physiologique superficiel. Ce sont les facteurs hormonaux, vitaminiques, métaboliques et mécaniques.

Il faut souligner l'importance des facteurs mécaniques sur lesquels nous ne nous attarderons pas, puisqu'ils font l'objet d'un chapitre spécial.

Evoqués par ANDRY (1741), ils ont été analysés par WOLLF (1892), et plus récemment par BASSETT ¹¹. Ces dernières années, les recherches de la médecine aérospatiale ont permis de connaître les effets de la pesanteur sur le tissu osseux (OGOLNIK¹²⁹)

Les modifications provoquées par les facteurs mécaniques sont nécessaires au maintien d'un cycle «résorption-formation» de durée normale. La disparition du facteur mécanique retarde l'action des ostéoblastes et il s'ensuit une ostéoporose généralisée de tout le squelette. Ceci explique la tendance actuelle à faire lever les malades, après une intervention, plus précocement qu'auparavant.

Aux facteurs déjà répertoriés il faut ajouter les facteurs neurologiques et vasculaires.

Le facteur âge entre aussi en ligne de compte et sera étudié dans le chapitre suivant.

Facteurs neurologiques :

LERICHE et LICHWITZ considèrent l'ostéoporose d'immobilisation comme d'origine neurogène. Les modifications biologiques observées chez les grands blessés médullaires sont neurogènes, mais les ostéoporoses d'immobilisation surviennent également, aussi bien chez les autres blessés que chez les grands blessés médullaires.

En réalité, on pense que l'atteinte neurologique détermine une immobilisation parfaite et on retrouve l'importance du facteur mécanique dans le cas d'une moelle coupée. C'est une modification de vascularisation à tous les niveaux.

Facteurs vasculaires :

La contraction musculaire provoque une augmentation de la circulation sanguine dans l'os, qui est suivie d'une chasse sanguine lors du relâchement musculaire. Ce phénomène cyclique est nécessaire à l'intégrité du tissu osseux.



4. HISTOGENESE DU TISSU OSSEUX

4.1. LA LIGNÉE OSSEUSE UNIQUE

FROST (1963) a démontré que la cellule mésenchymateuse évolue successivement vers les trois types de cellules osseuses : ostéoclastes, ostéoblastes, ostéocytes.

Classiquement, on pensait que les cellules souches donnaient naissance soit à des ostéoclastes, soit à des ostéoblastes. A présent, on envisage un autre schéma, tout au moins au niveau de l'endoste. Ce schéma rend compte du passage de la cellule osseuse par des stades d'activité différents, allant de la cellule souche à l'ostéoclaste, puis à l'ostéoblaste, enfin à l'ostéocyte.

La cellule mésenchymateuse ou cellule progénitrice, doit donc se trouver partout dans le squelette puisqu'elle peut intervenir à tous les niveaux et plus particulièrement au voisinage des vaisseaux sanguins. Les examens histologiques approfondis permettent de constater que l'os n'est jamais en communication directe avec la moelle osseuse, mais qu'il en est toujours séparé par un mur cellulaire dont les éléments ont l'allure de fibroblastes, et ce mur cellulaire joue donc un double rôle :

- il règle le flot d'entrée et de sortie des éléments métaboliques;
- il donne, par division, des cellules osseuses.

On considère que les éléments cellulaires de cette enveloppe sont les cellules mésenchymateuses. Ces cellules ont l'apparence de fibroblastes et sont comparables aux fibroblastes du périoste. Elles n'ont aucun matériel cytoplasmique permettant de les comparer aux ostéoblastes. On se demande si les fibroblastes du périoste ne sont pas en réalité une riche assise de cellules mésenchymateuses douées de propriétés de différenciation spécifiques dans le sens de la lignée osseuse.

Cette barrière existe en permanence quel que soit le niveau d'activité des cellules sous-jacentes et l'apparition de cellules actives semble toujours se faire à partir de la surface osseuse de cette membrane. Là où il y a des ostéoblastes actifs, il existe toujours des cellules mésenchymateuses.

4.1.1. ÉTUDE DE LA LIGNÉE OSSEUSE

Pour confirmer l'idée de lignée osseuse unique, plusieurs études ont été réalisées, avec des corps marqués, en microscopie optique et électronique.

4.1.1.1. YOUNG (1963-1964) a utilisé la thymidine tritiée qui a la propriété de s'incorporer dans les noyaux des cellules en voie de mitose. Alors qu'au départ, elle était fixée dans les cellules mésenchymateuses, elle a été retrouvée par la suite d'abord dans les ostéoclastes, puis dans les ostéoblastes. Trois arguments militent en faveur de ce processus :

- les ostéoblastes les plus anciens sont topographiquement les plus éloignés des sites de résorption;
- les corticoïdes faisant diminuer le nombre des noyaux des ostéoclastes, freinent l'apparition des ostéoblastes (FROST, 1963);
- la cellule-fille fusiforme de la cellule mésenchymateuse se trouve plus près des ostéoclastes que des ostéoblastes (MEUNIER, 1968).

4.1.1.2. BORDIER (1972) a utilisé des lapins néo-zélandais qui présentent des ostéoclastes géants qui se prêtent bien à une étude morphologique.

L'expérience consiste, après une seule injection de calcitonine, à compter le nombre des ostéoclastes et des ostéoblastes aux temps 0 - 15 - 30 - 45 - 60 - 120 minutes.

On observe d'abord une diminution rapide et importante du nombre des ostéoclastes, puis une légère remontée du nombre de ces ostéoclastes pour aboutir à un niveau nettement inférieur au nombre normal des ostéoclastes.

Le nombre des ostéoblastes n'augmente de manière significative qu'au bout de 45 minutes et se maintient ensuite à une valeur supérieure à la normale.

Donc, l'augmentation des ostéoblastes suit la diminution des ostéoclastes.

Si l'on étudie l'évolution des ostéoclastes, on observe une vacuolisation du cytoplasme au bout de 15 minutes et la cellule géante se fragmente en cellules plus petites renfermant un ou plusieurs noyaux.

Entre 45 et 60 minutes, on peut observer des cellules mononucléées comparables à des ostéoblastes. Il s'agit d'ostéoblastes basophiles extrêmement jeunes ou pré-ostéoblastes.

En un temps aussi court, l'apparition d'ostéoblastes ne peut s'expliquer autrement que par une transformation des ostéoclastes en ostéoblastes. Le départ du calcium de l'ostéoclaste provoqué par la calcitonine entraîne l'éclatement « blow up » de la cellule et donne naissance à des ostéoblastes basophiles très jeunes ou préostéoblastes.

4.1.1.3. BARON (1972) a cherché à démontrer l'idée de lignée cellulaire osseuse unique. Il a remarqué que la surface triturante des molaires du rat était légèrement oblique vers l'arrière. Il en conclut que la résultante des forces appliquées est donc dirigée vers la partie distale de l'alvéole et il s'ensuit une résorption permanente du côté distal accompagnée d'une apposition osseuse du côté mésial et d'une distogression de la molaire.

Lors de la mastication, les forces appliquées à la dent déterminent une traction du ligament du côté mésial favorisant l'ostéogénèse et un relâchement du ligament du côté distal qui provoque la résorption du tissu osseux par les ostéoclastes.

On peut renverser les forces utilisées en appliquant un coin de caoutchouc entre les deux molaires. La dent en avant de ce coin sera donc déplacée mésialement et le ligament sera soumis à une traction distale favorisant l'ostéogénèse, d'où l'apparition d'ostéoblastes sur cette face distale. Du côté mésial, on constate un relâchement du ligament et l'examen microscopique montre l'apparition d'ostéoclastes.

Le marquage cellulaire à la thymidine tritiée, après avoir parathyroïdectomisé le rat, a permis d'observer que, du côté où il y a relâchement ligamentaire, la thymidine tritiée apparaît alternativement dans les ostéoclastes et dans les ostéoblastes. Ces résultats montrent qu'il y a une lignée osseuse allant des ostéoclastes aux ostéoblastes et ces changements sont probablement provoqués par les facteurs mécaniques dont il ne faut pas mésestimer l'importance.

4.1.2. CONCLUSION

En résumé, on peut donc distinguer dans le squelette osseux, deux types de cellules :

- des cellules précurseurs mésenchymateuses indifférenciées présentes dans le voisinage des vaisseaux sanguins de la moelle;
- des cellules fonctionnelles différenciées qui participent à la vie du tissu osseux (ostéoclastes, ostéoblastes, ostéocytes).

Une cellule mésenchymateuse serait « activée » par un mécanisme probablement extra-cellulaire et se scinderait en deux cellules-filles, l'une d'entre elles identique à la cellule mère assurant la pérennité de la lignée ancestrale. L'autre cellule-fille prend un aspect fusiforme et amorce la lignée osseuse.

La cellule-souche est présente partout et constitue une véritable membrane qui règle le flot des entrées et détermine la population cellulaire.

La fusion de plusieurs cellules-souches mésenchymateuses mononucléées aboutirait à la formation d'un pré-ostéoclaste. L'évolution normale de l'ostéoclaste serait de se scinder en de multiples post-ostéoclastes, cellules mononucléées, chacune de ces cellules évoluant en pré-ostéoblaste puis en ostéoblaste qui est à l'origine de l'ostéocyte. (MEUNIER, 1971 - JEE, 1972 - RASMUSSEN et BORDIER, 1974).

La microcinématographie de fragments osseux en survie ne montre pas de dégénérescence de l'ostéoclaste, mais lorsqu'il disparaît, il est remplacé par des cellules indifférenciées (GAILLARD, 1957).

L'ostéoclaste n'est donc pas différencié de façon irréversible et il est susceptible de se transformer en un autre type cellulaire (BORDIER, 1974).



5. ETUDE DE L'OS MAXILLAIRE

5.1. STRUCTURE HISTOLOGIQUE DE L'OS MAXILLAIRE

L'os alvéolaire des maxillaires constitue la structure essentielle des tissus de soutien de la dent. On distingue au niveau des rebords alvéolaires, maxillaire et mandibulaire :

- la corticale externe vestibulaire et la corticale interne linguale ou palatine;
- l'os alvéolaire proprement dit;
- le tissu osseux spongieux, qui se situe entre l'os cortical et l'os alvéolaire (FRANK⁵³).

5.1.1. LA CORTICALE EXTERNE, au niveau du périoste, est constituée d'os fibreux lamellaire, plus ou moins ondulé. Plus mince au maxillaire qu'à la mandibule, elle est perforée de canalicules renfermant des vaisseaux sanguins ou lymphatiques (LEJOYEUX⁹⁹).

5.1.2. LA CORTICALE INTERNE, encore appelée «lame cribliforme», ou «lamina dura», entoure les racines dentaires de façon continue et se trouve entre le tissu osseux spongieux et le tissu compact des corticales (BARON¹⁰). Elle est constituée de lamelles ondulées et appliquées les unes contre les autres. Celles-ci renferment un grand nombre de petites cavités, ostéoplastes, dans lesquels on trouve les ostéocytes (RACADOT¹⁴⁴). Des espaces conjonctivo-vasculaires creusent cet os dense et apportent les ramifications capillaires nécessaires à la nutrition du tissu osseux (RACADOT¹⁴⁴). Au point de vue histologique, sa densité est très variable. On note la présence de pertuis plus ou moins nombreux (BARON¹⁰). Du point de vue physiologique, il existe de grandes différences entre la corticale interne et la corticale externe. La corticale interne est très sensible aux stress; se trouvant en contact avec le ligament parodontal, elle subit de façon permanente l'effet des tractions et des relâchements provoqués par la fonction occlusale et elle est le siège de remaniements plus nombreux qu'au niveau de la corticale externe (KEREBEL⁸²).

L'image radiographique de la lamina dura est un élément clinique fondamental pour évaluer l'état du tissu osseux d'un patient (KEREBEL⁸²). En microradiographie, elle apparaît comme une formation osseuse continue. Le côté mésial est plus épais et régulier, c'est le côté en apposition; le côté distal, en résorption, est plus mince et déchiqueté sur sa face desmodontale (BARON¹⁰).

L'intégrité de la lamina dura est atteinte dans les parodontopathies et, dans certaines affections osseuses graves, cette dernière disparaît totalement. Il en est ainsi dans le syndrome de CUSHING, l'hyperparathyroïdie, la maladie de PAGET, l'ostéomalacie, l'ostéodystrophie sénile, la sclérodermie...

5.1.3. L'OS ALVÉOLAIRE, comme le tissu osseux compact, est constitué d'une part de fibrilles collagènes imprégnées par des éléments minéraux et par une substance fondamentale amorphe de nature organique, et d'autre part d'éléments cellulaires (ostéocytes) logés dans la cavité des ostéoplastes qui sont doués d'une activité métabolique réduite (FRANK⁵³). On y trouve également des ostéoclastes et des ostéoblastes qui permettent un remaniement constant.

Les constituants inorganiques ont une structure cristalline, l'axe des cristaux d'apatite est parallèle à l'axe des fibres collagènes. Il existe une continuité fibrillaire remarquable entre les fibrilles collagènes du ligament et celles de l'os alvéolaire (FRANK⁵³)

Entre le ligament et l'os alvéolaire, il existe une mince bande de tissu osseux faiblement minéralisé qui borde le ligament alvéolo-dentaire.

5.1.4. L'OS SPONGIEUX est situé entre les corticales, il entoure et soutient la lame cribliforme au niveau des alvéoles : la nature des travées osseuses est semblable à celle de l'os dense : on y trouve des lamelles accolées et des ostéocytes. En surface, les ostéoblastes et les ostéocytes sont alignés.

La disposition des travées n'est pas le fait du hasard ; là où elles sont soumises à l'effort, elles présentent une trabéculatation en voûte dans l'espace osseux proximal situé entre deux dents voisines.

Des pressions fonctionnelles, transmises au tissu osseux spongieux de soutien, maintiennent l'architecture fonctionnelle des travées et leur épaisseur.

L'absence de stimulation réduit l'épaisseur des travées et entraîne leur désorganisation. Avec la reprise de la stimulation fonctionnelle, la reconstitution de l'os spongieux se produit à nouveau (RACADOT¹⁴⁴).

Avec l'âge, l'involution du système dentaire est accompagnée de l'amincissement de l'os compact et de la raréfaction des travées. L'os dense des alvéoles déshabitées subit une importante diminution d'épaisseur et l'atrophie osseuse se poursuit jusqu'à disparition totale de l'arcade. Lorsque celle-ci est totalement détruite, il ne reste plus que l'os basilaire.

5.2. HISTOPHYSIOLOGIE

L'os alvéolaire est le siège de remaniements constants, produits par la cinématique de la musculature de la sphère oro-faciale, au cours de la mastication, de la déglutition, de la phonation, de la mimique.

Les forces de stimulation produites favorisent l'ostéogénèse. Par contre, la réduction de la fonction masticatrice, par suite d'extractions non compensées par des systèmes prothétiques conjoints ou adjoints ou encore par suite de la mise en place de prothèses mal adaptées, accélère le processus de résorption du tissu osseux. Le remodelage se produit par à coups, après des périodes d'arrêt (lignes de repos). La couche corticale primitivement constituée par un tissu osseux très dense, à caractère lamellaire, est peu à peu remplacée par de l'os haversien. Ce phénomène est toujours plus évident sur les surfaces distales des alvéoles ; les dents subissant avec l'âge un déplacement mésial, il se produit une résorption physiologique dans ces zones ; l'apposition d'os néoformé étant très réduite, la corticale interne diminue d'épaisseur (PORTE¹⁴⁰).

5.3. HISTOPATHOLOGIE

La pathologie de l'os maxillaire est en relation étroite avec la pathologie buccale. Le remplacement de dents absentes nécessite de prendre appui sur les dents restantes et le comportement de ces dernières en sera modifié. La pathologie des piliers peut entraîner rapidement une modification des données du problème. Il y aura donc intérêt à rechercher des systèmes d'ancrage prothétiques aussi peu traumatisants que possible.

Au niveau de l'os alvéolaire, des lésions parodontales apparaissent et, si elles ne sont pas traitées, elles peuvent conduire peu à peu à l'édentation si le patient ne se soumet pas à une surveillance régulière. La sénescence vient souvent compliquer le processus pathologique. Nous avons donc à éduquer le patient qui, trop souvent, a tendance à considérer comme définitivement établis des systèmes prothétiques conjoints ou adjoints. Abandonnés à eux-mêmes, les systèmes d'équilibre et d'ancrage sont soumis à une lente dégradation.

Des causes irritatives, sans action néfaste au départ, peuvent engendrer des troubles pathologiques.

Il en est ainsi des points de contact défailants au niveau des obturations composées ou des couronnes qui produisent des tassements alimentaires.

Il y a d'abord une atteinte desmodontale avec surcharge en glycogène qui n'est pas utilisée par suite d'un ralentissement métabolique dû à des phénomènes inflammatoires «à minima», puis invasion bactérienne. Les phénomènes dégénératifs apparaissent au niveau des ostéocytes (PARRET¹³⁴). Les lésions sont localisées au niveau du tissu osseux situé au voisinage du ligament alvéolo-dentaire et la destruction osseuse s'étend progressivement vers le centre en direction du tissu spongieux. Il y a destruction des cordons de fibres de Sharpey et ces fibrilles semblent lysées précocement alors que le tissu osseux a, par endroit, un aspect «mité» dû à la fonte progressive des cristaux d'apatite par dissolution (FRANK et VEDRINE⁵⁴). L'ostéoclasie complète cette action, des fragments de cristaux d'apatite sont phagocytés.

5.4. LES FACTEURS DE REMODELAGE

Dans le remodelage de l'os alvéolaire, certains facteurs prennent une importance particulière; ce sont les facteurs mécaniques et neurologiques et le facteur âge.

5.4.1. LES FACTEURS MÉCANIQUES

Les structures osseuses sont identiques, mais chez le «denté», la charge occlusale est transmise par les lamina dura ou lames cribliformes. Leur structure est intermédiaire entre l'os compact et l'os spongieux (LEJOYEUX et OGOLNIK¹⁰⁴).

Les fibres desmodontales, relayées par les fibres de Sharpey, font subir à la lamina dura des contraintes de flexion. Elles se traduisent par des pressions ostéogéniques sur le versant osseux de cette structure (LEJOYEUX et OGOLNIK¹⁰⁵). Dans les cas d'immobilisation, l'absence de stimulation produit l'atrophie des mâchoires. La perte de

la stimulation musculotendineuse consécutive à la disparition des dents et des ligaments provoque une résorption des maxillaires. Chez les cosmonautes, l'apesanteur a provoqué une diminution de densité osseuse au niveau du calcanéum et il a fallu six mois pour que celle-ci redevienne normale. La contraction musculaire est donc ostéogénique et stimule les ostéoblastes.

5.4.2. LES FACTEURS NEUROLOGIQUES

Ils interviennent au niveau de l'os alvéolaire. L'altération des nerfs végétatifs suspend l'ostéoblastose (phénomène de REILLY), en agissant indirectement sur le débit sanguin et le tonus musculaire.

5.4.3. LE FACTEUR AGE

La personnalité osseuse reste stable au cours de la période adulte, mais on observe cependant une diminution accentuée de la masse osseuse lorsqu'il y a édentation.

Une étude du remaniement de l'os alvéolaire a été réalisée par BAUD en 1969. Pour un échantillon donné, il a fait le compte des petits ostéocytes, des ostéocytes plus importants et des espaces lacunaires, puis il a cherché à établir une formule ostéocytaire. L'histogramme a permis de constater que la répartition était différente selon la tranche d'âge considérée : on observe un appauvrissement progressif du tissu cellulaire alvéolaire en dehors de tout phénomène pathologique et en l'absence d'extractions. Normalement, la résorption progressive de l'os alvéolaire est de 1/6^e entre vingt et quatre-vingts ans.

Il faut ajouter que le vieillissement favorise l'apparition de maladies du tissu osseux telles que l'ostéoporose. Ces atteintes générales ont toujours un retentissement sur l'os alvéolaire et se traduisent par une diminution de la densité osseuse.



6. L'ÉQUILIBRE PHOSPHO-CALCIQUE

L'os est en remaniement constant. Or, il est constitué à 35 % de sels minéraux, surtout phosphore et calcium. On voit donc immédiatement l'importance de l'équilibre phospho-calcique dans la vie du tissu osseux.

6.1. ROLE DU PHOSPHORE ET DES PHOSPHATES

Le Phosphore participe à la minéralisation de l'os et au maintien d'un Ph adéquat dans l'organisme. Il a des propriétés énergétiques (WICAL¹⁷⁹). Il existe en abondance dans l'alimentation des pays occidentaux et il n'y a pratiquement pas, si ce n'est jamais, de carence en phosphore.

Les besoins journaliers d'un adulte de 70 kg s'élèvent à 0,88 grammes de phosphore, et un régime de 3000 Kcal. par jour contient suffisamment de phosphates, à condition que le régime ne soit pas essentiellement constitué de farine blanche (WRIGHT¹⁸⁵).

Lorsque l'apport alimentaire diminue, la concentration plasmatique de phosphore décroît.

6.1.1. HYPOPHOSPHATEMIE

Un régime alimentaire, pauvre en phosphore, produit chez le rat une hypophosphatémie et une augmentation de la résorption osseuse (BAYLINCK, 1971).

L'ablation chirurgicale des glandes thyroïdes et parathyroïdes permet de conclure que ces hormones ne sont pas responsables de l'hypophosphatémie. De plus, l'administration d'une dose de thyroxine de remplacement amplifie l'hypophosphatémie et augmente la résorption osseuse (BAYLINCK¹²).

Certains pensèrent que, dans l'hypophosphatémie, le phosphore agit directement sur l'os et accroît la résorption. Par la suite, on s'aperçut que l'hypophosphatémie accroît la synthèse du 1.25 (OH 2) D 3 qui est le métabolite de la vitamine D, et qui stimule la résorption de l'os (RAISZ, 1972).

Ainsi, il est possible que l'accroissement de la résorption osseuse observée sur les rats en hypophosphatémie soit le résultat de l'excès de 1.25 (OH 2) D 3. Des études cinétiques chez l'homme ont donné des résultats semblables (LOTZ, 1968).

Le phosphore se trouvant en abondance dans la nature, les cas d'hypophosphatémie vraie n'existent pratiquement pas.

Les cas d'hypophosphatémie « provoquée » surviennent chez des patients présentant une diminution de la réabsorption tubulaire rénale de phosphore ou encore un ulcère du duodénum traité avec des anti-acides contenant un gel d'hydroxyde d'aluminium qui bloque le phosphore et le rend inabsorbable.

6.1.2. HYPERPHOSPHATEMIE

Un régime trop riche en phosphore entraîne une hyperparathyroïdie qui n'est pas freinée par l'excès de calcium dans le régime.

Ainsi, chez l'homme, l'administration journalière de 1 gramme de phosphore, pendant un an, provoque une ostéoporose avec diminution de la densité osseuse et augmentation de la porosité du tissu osseux compact qui est visible en microradiographie (JOWSEY - GOLDSMITH, 1973).

Le régime de la population esquimaude de l'Alaska est constitué de poissons et viandes riches en phosphore; il s'ensuit que l'ostéoporose débute chez la femme vers l'âge de 30 ans (MATHER et MAZES, 1971).

Par contre, les végétariens anglais qui consomment de grandes quantités de lait et fromages très riches en calcium s'assurent un apport protéique et une densité osseuse supérieure à celle de la population de même âge et de même sexe (ELLIS, 1972).

Il s'ensuit que l'ostéoporose n'est pas seulement la conséquence d'une carence chronique en calcium, mais peut être le fait d'un déséquilibre alimentaire par excès de phosphore.

6.2. ROLE DU CALCIUM

Le calcium joue un rôle important dans l'organisme. En particulier, une concentration adéquate en ions calcium est nécessaire pour :

- la fonction des nerfs et des muscles;
- le déclenchement des signaux et des processus de réponse;
- la fonction des glandes endocrines;
- les échanges intercellulaires qui sont nécessaires à la nutrition des cellules (FENTON⁵¹).

C'est l'os trabéculaire et non l'os cortical qui représente la source principale de calcium utilisable et lorsqu'il y a une déplétion de calcium dans le squelette, l'os alvéolaire est attaqué en premier, puis les côtes et les vertèbres, et, en dernier, les os longs. Une déplétion prolongée entraîne une désorganisation et une perte des trabécules (WICAL¹⁷⁹).

Le calcium est fourni, d'une part, par le circuit exogène ou alimentaire et, d'autre part, par le circuit endogène d'origine osseuse. Le circuit alimentaire couvre 30 à 50 % des besoins en calcium; celui-ci est absorbé par l'intestin et se fixe, dans la presque totalité, sur l'os.

Le calcium endogène, d'origine osseuse est enlevé à l'os par les ostéoclastes; la plus grande partie se fixe à nouveau sur l'os et le reste s'élimine par les urines et l'intestin.

L'utilisation du C 45 permet de suivre les mouvements du calcium et de constater que les cellules vivantes échangent leur calcium par l'intermédiaire des ostéoblastes et des ostéoclastes. Chaque jour 1 kg de calcium est arraché à l'os et la même quantité se fixe sur l'os (GABARINO⁵⁹).



7. LES SYNDROMES DE RARÉFACTION OSSEUSE

La résorption du maxillaire pose au praticien des problèmes importants et elle a déjà fait l'objet de nombreuses recherches, mais son étude ne peut pas être isolée des syndromes généraux de raréfaction osseuse. Les atteintes maxillaires sont fréquemment liées à des problèmes osseux généraux.

7.1. LES ATTEINTES GÉNÉRALES

Le tissu osseux est un réservoir minéral qui fournit à l'organisme les sels minéraux, et en particulier le calcium, qui sont nécessaires à ses fonctions.

Normalement, formation et résorption osseuses ont lieu en permanence et simultanément pendant toute la vie, mais la vitesse des processus de remaniement osseux varie selon l'âge et selon la localisation.

Par le jeu des mutations calciques locales, des mouvements de calcium peuvent se produire et diminuer la disparité dans la répartition du calcium, des zones de raréfaction jouxtant des zones condensées.

La Parathormone est l'agent principal de l'usure du tissu osseux, mais la raréfaction osseuse peut avoir d'autres causes, par exemple :

- si le débit circulatoire augmente, il y a hyperhémie et raréfaction osseuse;
 - une baisse du PH provoque une acidose et accroît la résorption osseuse.
- Il en est ainsi dans les parodontopathies.

Il est donc nécessaire de connaître les principes des processus de la raréfaction ou de la résorption osseuse, que nous pouvons classer en quatre mécanismes principaux.

7.1.1. L'OSTÉOCLASIE

L'ostéoclaste sécrète d'une part des agents déminéralisants capables de solubiliser la fraction minérale de l'os, et d'autre part des agents susceptibles d'hydrolyser la matrice organique de l'os. Cette action est stimulée par la parathormone (MEUNIER ¹¹⁸).

7.1.2. L'OSTÉOLYSE

Appelée aussi lyse périostéocytaire, elle est due à l'action de cellules passagèrement endormies (ostéocytes) qui peuvent se réveiller et déterminer par leur activité propre une déminéralisation associée à une atteinte de la cellule osseuse (oncose). Ce processus est dû à l'action d'enzymes protéolytiques qui détruisent le substratum sur lequel sont établies les structures minéralisées. Il mobilise le calcium, situé à l'intérieur de l'os, pour être utilisé par l'organisme.

7.1.3. LE PROCESSUS ACELLULAIRE

Appelé encore HALISTERESE, c'est une résorption sans ostéoclaste, consécutive à des interventions extérieures. Il consiste en une destruction osseuse par rupture de l'équilibre physico-chimique; l'os se résorbe à la suite de cette dysharmonie.

7.1.4. L'ACTION DES MICRO-ORGANISMES

La pénétration de micro-organismes modifie le « milieu » et entraîne des processus de résorption osseuse. Cette action se vérifie aisément au niveau des maxillaires.

7.2. ÉTUDE DES PRINCIPAUX SYNDROMES

Un certain nombre de tests biologiques permettent d'établir le diagnostic différentiel entre les grands syndromes osseux.

7.2.1. LES TESTS BIOLOGIQUES DU MÉTABOLISME OSSEUX

7.2.1.1. LES EXPLORATIONS STATIQUES

- Le taux de calcémie normal varie entre 94 et 102 mg/litre
 - inférieur à 90 mg = hypocalcémie
 - supérieur à 106 mg = hypercalcémie
- Calciurie : 150 mg/24 h, tolérance 80 à 250 mg
- Phosphorémie : 30 à 38 mg/litre
 - au taux inférieur à 28 mg, il y a hypophosphorémie
- Phosphaturie 600 mg/24 h. Les valeurs extrêmes varient entre 500 et 800 mg
- Phosphatases alcalines : 2 à 4 unités Bodanski.

7.2.1.2. LES EXPLORATIONS FONCTIONNELLES

- Tests de charge calcique :
 - hypercalciurie provoquée : perfusion en 3 h d'une solution de gluconate de calcium puis dosage de l'élimination urinaire des 24 h. 20 à 30 % du calcium injecté doit être éliminé;
 - épreuve de charge à la vitamine D 2. Injection pendant deux jours consécutifs de 15 mg de vitamine D 2. Contrôle effectué les 4^e et 5^e jour qui doit faire apparaître une augmentation de la calciurie de 25 %.

■ Test de privation calcique :

L'administration de 6 g. de Phytate de Sodium pendant 3 jours bloque l'absorption intestinale du calcium et doit produire une diminution de la calciurie de 30 %.

7.2.2. L'OSTÉOPOROSE POST-MÉNOPAUSIQUE

On la classe parmi les ostéoporoses pré-séniles de 55 à 65 ans. Elle apparaît 9 à 10 ans après la cessation des règles. Elle est en général plus douloureuse que l'ostéoporose sénile. Le sujet éprouve des douleurs dorso-lombaires fréquentes et des rachialgies paroxysmiques dues à des tassements vertébraux, mais sans complication médullaire. Les fractures sont moins fréquentes qu'au cours de l'ostéoporose sénile (d'OMEZON et ROUX¹³¹).

7.2.2.1. ÉTIOLOGIE

La chute précoce des stéroïdes génitaux chez la femme, dès 40 ans, est responsable de l'ostéoporose post-ménopausique. Celle-ci est caractérisée par la disparition des bordures ostéoïdes, la raréfaction des travées osseuses secondaires, l'amincissement des corticales (LEJOYEUX et OGOLNIK¹⁰⁷). Elle résulte d'un déséquilibre entre les sécrétions cortico-surrénales catabolisantes qui sont normales et la sécrétion d'œstrogènes qui diminue. Certains pensent que les œstrogènes ont une activité anti-ostéolytique.

L'activité ostéoclastique augmente alors que l'activité ostéoblastique ne varie guère.

Pour NORDIN (1971) la carence calcique ne provient ni d'un défaut d'apport, ni d'un défaut d'absorption du calcium, mais elle est la conséquence d'une déperdition calcique exagérée.

En ce qui concerne la carence protidique, elle serait due, selon ALBRIGHT (1940) à la maladie de la trame conjonctive de l'os en rapport avec un trouble hormonal.

7.2.2.2. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

L'affection est décelable à la radiographie lorsque la masse osseuse a diminué de 30 %. La disparition de la trabéculatation horizontale des corps vétébraux dans un premier temps, une striation verticale qui s'efface par la suite sont associées à l'hyperclarté des corps vertébraux. A un stade plus élevé, la vertèbre prend un aspect effacé et sa tonalité est peu différente de celle des tissus mous.

L'hyperclarté peut s'étendre aux os longs avec amincissement des corticales et au thorax avec parfois fracture de côte (d'OMEZON et ROUX¹³¹). L'utilisation de la mesure scintigraphique pour l'étude de la densité osseuse avant et après la ménopause au travers d'un métacarpien permet un diagnostic plus précis.

Le coefficient $2,23 \pm 0,21$ dans un groupe de femmes pré-ménopausées tombe à 1,80 pour les 20 années postérieures à la ménopause. Chaque tranche de 5 ans donne les coefficients suivants : 2,02 - 1,70 - 1,73 - 1,65. La baisse la plus accentuée se produit au cours des 5 années postérieures à la ménopause (DAVIS, cf. d'OMEZON¹³¹).

Si la confirmation radiologique de l'ostéoporose devient évidente chez l'homme à partir de 75 ans, elle existe chez la femme à partir de 70 ans (LIEVRE¹⁰⁹).

7.2.2.3. TESTS BIOLOGIQUES

- L'exploration statique du métabolisme phospho-calcique indique une calciurie et une hydroxiprolinurie lors des poussées évolutives.
- L'exploration dynamique révèle :
 - une diminution de la fixation du calcium sur l'os, lors de l'épreuve d'hypercalciurie provoquée, avec une élimination urinaire du calcium injecté supérieure à 30 % (d'OMEZON et ROUX¹³¹).
 - le test à la vitamine D confirme cette hypo-fixation en faisant apparaître une augmentation de la calciurie supérieure à 50 mg par 24 h.

7.2.2.4. TRAITEMENTS

Il ne peut être réparateur, mais il peut ralentir ou arrêter l'évolution de l'ostéoporse (d'OMEZON et ROUX¹³¹).

- L'œstrogénothérapie diminue les douleurs et stabilise les lésions. Les effets à long terme des œstrogènes et particulièrement du diéthylstilbœstrol dans les douleurs vertébrales post-ménopausiques (HENNEMAN, 1970) et les travaux de CANIGGIA en 1970, fondés sur l'étude de l'absorption digestive du calcium, montrent que les œstrogènes améliorent le métabolisme calcique pendant la période post-ménopausique. Toutefois, cette thérapeutique est contre-indiquée dans les cas de tumeurs, troubles veineux ou hyperlipémie.

- Les androgènes et les anabolisants ne sont pas sans inconvénients et provoquent des virilisations qui les font rejeter de l'arsenal thérapeutique.

- La Phosphocalcithérapie orale est parfois mal tolérée par le tube digestif.

- La calcithérapie, en perfusion veineuse (15 mg/kg par jour pendant 12 jours suivie ou non d'une phosphothérapie orale) a une action sédatrice et stimule la sécrétion de calcitonine.

- La phosphothérapie isolée, «per os», administrée en cas d'hypercalciurie ou en cas d'ostéoporomalacie peut compléter la minéralisation du tissu ostéoïde.

- Enfin, à tout traitement devra être associé la prescription d'une diététique correcte évitant l'excès pondéral et d'une kinésithérapie douce qui seront des adjuvants intéressants.

7.2.3. L'OSTÉOPOROSE SÉNILE

Le malade ne manque pas de calcium, mais ses os ne peuvent le fixer, les matrices protéiques sont inaptées à le saisir.

Cette maladie se traduit cliniquement par des douleurs et de l'impotence.

7.2.3.1. ÉTIOLOGIE

Les causes sont essentiellement des troubles du métabolisme protidique (PARRET¹³⁴).

■ L'ovarioprive peut être dramatique chez la femme de moins de 40 ans, si l'atteinte n'est pas curable par un traitement hormonal approprié, et faire de celle-ci une candidate précoce à l'ostéoporose sénile.

■ La corticothérapie peut produire une ostéoporose assez marquée à cause de l'effet catabolisant des corticoïdes. Celle-ci est due à la fois à la perte de la trame protéique de l'os et à la diminution des sels de calcium. Les fractures ne sont pas rares, d'où la nécessité de prescrire simultanément des anabolisants au cours de ce type de traitement.

■ L'immobilisation peut être un facteur d'ostéoporose; l'os ne travaillant pas est incapable de fixer le calcium qui circule dans l'organisme; il ne faut donc pas en prescrire.

■ A la limite la dysplasie périostée de Lobstein, affection génétique entraîne des désordres analogues à ceux de l'ostéoporose.

7.2.3.2. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

L'examen radiographique révèle une augmentation de la transparence osseuse avec des travées nettement plus dessinées qu'à l'état normal. Il recoupe l'examen histologique dans lequel on peut observer un agrandissement des espaces médullaires et une atrophie trabéculaire; l'os porotique possède une corticale amincie, des travées raréfiées sans bordure ostéoïde et une moelle fréquemment adipeuse (NUSSBAUM¹²²).

7.2.3.3. TESTS BIOLOGIQUES

- Explorations statiques : calcémie, phosphorémie, phosphaturie, sont normales.
- Explorations fonctionnelles :
 - Test de charge calcique. Celle-ci est augmentée de 50 %; le calcium injecté n'étant pas utilisé est éliminé.
 - Test de charge à la vitamine D. Il donne des résultats analogues.
 - Test de privation calcique : la calciurie est inférieure à 50 %.

7.2.3.4. TRAITEMENTS

Les traitements employés dans l'ostéoporose post-ménopausique peuvent être utilisés avec succès dans l'ostéoporose sénile.

En raison de l'âge des malades, le traitement par androgènes et anabolisants peut être envisagé. Le traitement par les stéroïdes anabolisants se traduit par une hyperactivité cellulaire accompagnée d'une augmentation du nombre des ostéoblastes. Cette hyperactivité s'étend aux espaces haversiens superficiels, les ostéocytes sont aussi plus nombreux et plus volumineux. Les travées osseuses sont plus épaisses, le tissu ostéoïde apparaît, ou devient plus abondant. Ces effets histologiques s'accompagnent habituellement d'une amélioration progressive de l'état général.

L'action virilisante de cette thérapeutique implique une discontinuité du traitement. (LIEVRE¹⁰⁹).

7.24. L'OSTÉOMALACIE

L'ostéomalacie est une maladie de carence calcique qui frappe spécialement enfants et adolescents. Elle peut atteindre aussi les femmes pendant la grossesse ou après l'accouchement.

7.24.1. ÉTIOLOGIE

Cette maladie peut donc apparaître comme une forme de rachitisme de l'adulte due à une mauvaise absorption intestinale de calcium consécutive à une carence solaire et vitaminique (WRIGHT ¹⁸⁵). Le squelette présente une déminéralisation généralisée par insuffisance de fixation phosphocalcique sur la trame protéique de l'os ou tissu ostéoïde. Le fait que cette maladie touche spécialement les femmes enceintes peut être attribué aux demandes supplémentaires du fœtus qui utilise en priorité le calcium disponible; d'ailleurs les os du fœtus ne présentent aucun signe de rachitisme, mais seulement une raréfaction osseuse (WRIGHT ¹⁸⁵).

Cette maladie peut avoir aussi une origine digestive chez les gastrectomisés ou chez des individus faisant un abus de laxatifs, ou bien encore une origine rénale dans certaines néphropathies tubulaires ou glomérulaires. Elle est souvent associée à la sprue.

7.24.2. LES TESTS BIOLOGIQUES

On sait par l'exploration fonctionnelle que le taux de calcémie diminue à 70 mg/l. On peut constater une baisse légère de la phosphorémie; la phosphatémie est normale; mais le taux de phosphatase est légèrement élevé (5 u. Bodansky).

Du fait de l'abaissement du calcium sérique, il peut se produire une tétanie parfois grave.

7.24.3. TRAITEMENT

La seule administration de sels de calcium ne guérit pas les malades, mais en y associant la vitamine D² et un meilleur régime, on peut obtenir la guérison en même temps que la concentration de calcium sérique revient à la normale.

7.25. L'OSTÉOPOROMALACIE SÉNILE

C'est une maladie d'involution. Elle se traduit par une déminéralisation généralisée du squelette, par une raréfaction de la trame protéique de l'os et par une insuffisance de fixation phosphocalcique sur cette trame. Elle associe le processus de l'ostéoporose à celui de l'ostéomalacie.

7.2.5.1. ÉTIOLOGIE

Cette maladie est due à une carence calcique consécutive à un régime de misère qui va souvent de pair avec un manque d'exercice ou une immobilisation, et un abus de laxatifs. Elle est souvent la conséquence d'une vie confinée en dehors de toute lumière solaire.

C'est une maladie à caractère psycho-social qui trouve un terrain privilégié dans les milieux de vie collective des vieillards.

7.2.5.2. TRAITEMENT

Le traitement consiste d'abord en apport de calcium et de vitamine D associés dans la mesure du possible à l'exercice physique.

On peut y ajouter dans certains cas, mais toujours avec prudence, œstrogènes, androgènes ou anabolisants.

7.2.6. L'ACROMÉGALIE

Cette affection est caractérisée par une «hypertrophie singulière, non congénitale, des extrémités supérieures, inférieures et céphalique, des os des extrémités et des extrémités des os». (MARIE P. - 1885).

7.2.6.1. ÉTIOLOGIE

L'acromégalie survient après la soudure des épiphyses; elle est presque toujours consécutive à un adénome éosinophile du lobe antérieur de l'hypophyse qui provoque un élargissement de la selle turcique. Une hyper-sécrétion de l'hormone de croissance, dont les effets s'exercent au moins partiellement par l'intermédiaire d'hormones anciennement connues sous le nom de «facteur de sulfatation», provoque une croissance excessive de la moitié inférieure de la face, en particulier des os maxillaires et des maxillaires supérieur et inférieur (processus d'hyper-ostose condensante diffuse).

En outre, le développement de la tumeur hypophysaire s'accompagne de complications : compression des voies optiques, déficits endocriniens multiples, surtout gonadotrope et cortico-surrénal. (GARNIER ⁶¹).

7.2.6.2. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

Les méthodes radio-immunologiques permettent de mesurer la concentration de l'hormone de croissance dans le plasma humain. Ce dosage, à l'état basal et après diverses épreuves dynamiques, a permis d'arriver à la notion d'une autonomie sécrétoire des cellules STH dans l'acromégalie (GARNIER ⁶¹). La concentration de l'hormone est de l'ordre de 1 à 5 mg/ml et sa vie dans le plasma est d'environ 25 minutes. Ce rapide turnover implique donc une sécrétion continue et celle-ci varie en fonction de certains facteurs : exercice musculaire, hypoglycémie, émotion, froid, traumatisme chirurgical (WRIGHT ¹⁸⁵). Les œstrogènes accroissent la sécrétion STH davantage chez la femme que chez l'homme.

Dans l'acromégalie, il semble que l'hormone de croissance soit libérée par les cellules tumorales d'une façon tout à fait anarchique, ces cellules ayant perdu leur sensibilité aux mécanismes normaux de stimulation ou d'inhibition qui règle habituellement leur sécrétion.

On ne peut dire, dans le cas d'un adénome, si la tumeur hypophysaire est due à une hyper stimulinémie hypothalamique permanente ou à la perte d'un facteur hypothalamique inhibiteur.

7.2.6.3. TESTS BIOLOGIQUES

Dans les cas d'acromégalie, on peut noter :

- une anomalie de la glycorégulation;
- une élévation du phosphore sérique anorganique et de la calciurie;
- une positivité de la balance azotée;
- une élévation des taux sanguins des acides gras non estérifiés.

7.2.6.4. TRAITEMENTS

La thérapeutique visera à guérir et à prévenir les récides d'où la nécessité de détruire la totalité des cellules sécrétant l'hormone de croissance (GARNIER ⁶¹).

- Radiothérapie hypophysaire.
- Implantation d'isotopes radioactifs.
- Chirurgie accompagnée dans certains cas d'une radiothérapie hypothalamo-hypophysaire.

Les perspectives d'avenir méritent d'être signalées : l'existence d'un facteur inhibiteur de la sécrétion de l'hormone STH, la somatostatine, a été mise en lumière par l'équipe du Professeur GUILLEMIN au SALK INSTITUTE, en Californie. En faisant agir des extraits hypothalamiques sur des cultures de cellules hypophysaires de rat, il a constaté une inhibition de l'hormone de croissance fabriquée par ces cellules, d'autant plus marquée que la quantité d'extraits hypothalamiques était plus importante. Cette découverte permet d'envisager la possibilité de diminuer, sinon de normaliser l'hypersécrétion d'hormones de croissance des acromégales grâce à un produit chimique, le «SRIF» ou SOMATOSTATINE, obtenu par synthèse (GARNIER ⁶¹).



8. LA RÉSORPTION DES MAXILLAIRES

8.1. GÉNÉRALITÉS

Un défaut de nutrition des organes et des tissus, en rapport avec des lésions anatomiques diverses, s'accompagne toujours d'une diminution notable de leur poids et de leur volume. Il y a alors atrophie. Les maxillaires n'échappent pas à ce processus.

Il faut distinguer ce phénomène de celui de la résorption. Les rebords alvéolaires sont liés à la présence de la denture naturelle; il s'ensuit que la disparition partielle ou totale des dents entraîne la résorption des rebords alvéolaires, et leurs constituants sont peu à peu repris par la circulation sanguine et lymphatique.

■ La résorption du maxillaire supérieur est centripète. Le palais prend une forme elliptique lorsqu'elle est peu prononcée, et triangulaire lorsqu'elle est accusée. Si elle intéresse seulement une héli-arcade, le maxillaire présente une asymétrie proportionnelle à l'importance de la perte de tissu osseux. Les tubérosités postérieures sont parmi les zones les plus influencées par la résorption.

A la mandibule, la résorption est centripète au niveau incisif, et centrifuge au niveau prémolaires-molaires.

Le rapport maxillo-mandibulaire montre une augmentation de l'obliquité des axes inter-alvéolaires. Dans le cas d'une édentation totale, ancienne et non compensée, le maxillaire s'inscrit nettement en dedans de l'arcade mandibulaire. L'angle mandibulaire augmente et on note des variations de 95 à 140° (RUSPA¹⁵¹).

L'asymétrie de l'arcade dentaire a pour conséquence une asymétrie des attaches musculaires et articulaires de la base du crâne, et l'apophyse osseuse, opposée au côté qui mastique le plus, présente un développement plus important (ACKERMANN¹).

Enfin, la résorption rapproche les insertions musculaires et ligamentaires de la crête alvéolaire et réduit de ce fait l'espace nécessaire à la sustentation de la prothèse.

Les trous mentonniers de la mandibule, localisés dans la moitié inférieure de sa face externe, apparaissent déplacés vers le haut et, dans certains cas extrêmes, à la limite de la crête alvéolaire édentée (ACKERMANN¹; RUSPA¹⁵¹).

■ La partie basilaire des os maxillaires donne à l'os alvéolaire sa solidité. Après la résorption de la partie alvéolaire, l'os basal se modifie à son tour; son aspect morphologique évolue, les bases osseuses diminuent de hauteur. Le processus des transformations, bien que lent, a des conséquences graves au niveau des articulations temporo-maxillaires. Si des habitudes vicieuses sont détectées, leur traitement est difficile et nécessite la mise en place d'une gouttière pour restaurer un rapport maxillo-mandibulaire en équilibre et éliminer les phénomènes congestifs au niveau des muqueuses, provoqués par une mauvaise répartition des pressions.

Les conditions générales de la résorption de la partie basilaire sont mal définies. Il est certain que des facteurs comme le mode de vie et l'hérédité influencent ce phénomène. La jeunesse des éléments endocriniens, la fraîcheur tissulaire avec une activité métabolique satisfaisante freineront la résorption.

Avec la sénescence, les structures anatomiques présentent des altérations au niveau du système gastro-intestinal, accompagnées de troubles de l'absorption. Une diminution par fibrose de la ventilation pulmonaire peut se produire. Il existe aussi un vieillissement du système musculaire et du tissu osseux avec ostéoporose.

■ En ce qui concerne l'évolution des maxillaires, les phénomènes cataboliques l'emportent sur les phénomènes anaboliques :

- le substratum conjonctif s'altère progressivement;
- la trame protéique devient insuffisante;
- le tissu osseux perd de plus en plus de calcium, devient transparent, perd de son volume..., il se résorbe.

Tous ces phénomènes sont le résultat de déficiences vitaminiques ou hormonales qui se traduisent par l'affaiblissement du support osseux à mesure que les maxillaires se résorbent. Les forces qui s'exercent sur les tissus sont disproportionnées avec ce que peut supporter le tissu osseux.

8.2. RECHERCHES SUR LA RÉSORPTION OSSEUSE

La résorption des crêtes alvéolaires résiduelles est chronique, progressive, irréversible, cumulative et se poursuit sur une longue période.

Le degré de résorption varie selon les individus mais il est important dans les six premiers mois qui suivent les extractions; la mandibule est la plus touchée

Les avis ne sont pas unanimes, en ce qui concerne l'influence des prothèses sur la résorption alvéolaire. Pour certains, la mise en place de prothèses complètes préserve la crête alvéolaire et empêche l'atrophie. Pour d'autres, le port d'une prothèse complète s'accompagne d'un traumatisme mécanique qui est source de résorption. La résorption alvéolaire se complique de problèmes fonctionnels, phonétiques, esthétiques et psychiques. Elle doit donc être considérée comme une atteinte pathologique.

8.2.1. TALLGREN (1957) analysa les conséquences de l'édentation et du traitement prothétique sur les dimensions verticales d'occlusion et de repos.

L'examen de profil de 302 patients, avec ou sans prothèses, révéla que les patients avec prothèses avaient des hauteurs faciales extrêmement réduites et un espace interocclusal accru par comparaison avec des sujets témoins de même âge et de même sexe.

Un groupe de 23 patients, édentés partiels ou totaux, appareillés, suivis pendant sept ans, montra que la diminution de la hauteur faciale était en moyenne de 1 mm par an (TALLGREN, 1966).

8.2.2. D'autres auteurs ont fait appel à la radiographie pour mesurer le degré de résorption de l'os alvéolaire comme ATWOOD⁵⁾.

La radiographie céphalométrique sagittale apporte une excellente visualisation de l'importance de la résorption de l'os alvéolaire : la superposition, pour un même sujet, des différents tracés réalisés à des époques différentes, a montré clairement que la résorption se produisait, non seulement au niveau de la crête alvéolaire, mais aussi sur les versants vestibulaires et linguaux des crêtes.

Le degré de résorption et l'importance de la perte de tissu osseux ne sont pas semblables d'un individu à un autre et, pour un même individu, en différents moments et en divers endroits.

ATWOOD et COY cherchèrent à déterminer l'importance de la diminution de hauteur de la crête alvéolaire au niveau incisivo-canin.

- leur étude porta sur 76 patients (44 femmes et 32 hommes), appareillés;
- la moyenne d'âge des individus était de 65,2 ans, les âges extrêmes allant de 38 à 87 ans;
- toutes les prothèses testées avaient été réalisées selon une méthode standardisée;
- cette recherche a porté sur une période de 3 ans environ.

Ils déduisirent de cette étude que le taux moyen de résorption de l'os alvéolaire était de 0,5 mm par an, avec des valeurs extrêmes pouvant aller jusqu'à 2,2 mm. La résorption verticale moyenne de la crête alvéolaire était jusqu'à quatre fois plus importante à la mandibule qu'au maxillaire.

La diminution totale de la hauteur de la crête alvéolaire pouvait donc se chiffrer à 5 mm au moins en 10 ans avec pour conséquence une perte de dimension verticale et de ce fait une altération grave de l'esthétique et du confort. (ATWOOD⁷ et ⁶).

8.2.3. Des chercheurs scandinaves ont élaboré des méthodes standardisées pour mesurer l'importance de la résorption de l'os alvéolaire dans les parodontopathies à partir de l'orthopantomogram (WESTER-HOLM, 1966; AINAMO J. et TAMISALO E. H. 1967). Ils utilisèrent l'image d'une dent comme point de repère.

8.2.4. Plusieurs auteurs, après avoir étudié l'emplacement du trou mentonnier, affirmèrent que le rapport entre le trou mentonnier et le bord inférieur de la mandibule ne variait pas chez les sujets ne présentant pas de résorption osseuse (SANDERS D. W. 1972; KUZENTSOVA L. V. et SMIRNOV V. G. 1969).

8.2.5. Récemment WICAL¹⁷⁸ a proposé une méthode d'estimation et de classification pratique permettant d'évaluer l'importance de la résorption osseuse. L'examen de 130 sujets a permis de démontrer que l'emplacement du trou mentonnier, par rapport aux bords inférieur et supérieur de mandibules normales présente une constante pouvant être utilisée comme point de référence pour des études cliniques.

Connaissant la distance entre la base du trou mentonnier et le bord inférieur mandibulaire, si on utilise le rapport $\frac{3}{1}$, on peut aisément estimer la hauteur initiale du maxillaire inférieur avant résorption et évaluer l'importance de la perte osseuse. Une telle technique peut servir de méthode d'étude épidémiologique.

8.2.6. BUCHARD²² a réalisé une étude originale sur le comportement du tissu osseux après édentation totale et mise en place de prothèses adjointes. Trente-sept patients furent suivis pendant cinq années au minimum, onze d'entre eux pendant 7 ans.

Pour évaluer l'importance de la résorption, à chaque contrôle la coulée des modèles fut réalisée avec rigueur et la photographie permit, grâce à une mire intercalée entre l'objectif et le modèle, d'obtenir des agrandissements topographiques à l'échelle 3 et de mesurer ainsi l'importance de la perte osseuse.

Chez 8 sujets d'édentation récente et ayant bénéficié de prothèses immédiates après régularisation des crêtes, la perte osseuse fut plus faible au maxillaire qu'à la mandibule. Ces prothèses ont fait régulièrement l'objet d'une réadaptation fonctionnelle ainsi que d'une rééquilibration. Ce protocole a permis de stabiliser la résorption à partir du 4^e et 6^e mois.

Chez 29 édentés, dont l'édentation remontait à plus de 5 années, et qui sont soumis régulièrement à des réadaptations fonctionnelles de leur prothèse, la perte osseuse a été pratiquement inexistante. Pour 7 sujets moins assidus les résultats ont été nettement moins bons.



3^e chapitre

ÉTUDE DES FACTEURS INTERVENANT DANS LA VIE DES TISSUS

-
1. Les facteurs mécaniques
 2. Les facteurs hormonaux
 3. Les facteurs vitaminiques
 4. Le facteur fluor
 5. Le facteur âge
 6. Les facteurs génétiques

1. LES FACTEURS MÉCANIQUES

1.1. INTRODUCTION

Le tissu osseux est en remaniement constant au cours de la vie, les cellules osseuses s'efforçant de faire face aux changements structuraux et homoéostasiques et au processus de vieillissement normal ou pathologique.

La rapidité d'action des ostéoclastes et des ostéoblastes a été suivie sur un enregistrement cinématographique : la destruction d'une petite trabécule osseuse et son remplacement fut plus particulièrement observée pendant 24 heures. (GOLDHABER, 1966).

Par ailleurs, des recherches densimétriques et métaboliques ont permis de montrer que l'action de forces extrinsèques sur le squelette entraînait une destruction de l'os.

En fait, un ostéoclaste, à noyaux multiples, arrivé à maturité est capable de résorber 100 microns de tissu osseux par 24 heures (L. C. JOHNSON, 1964). Il devient donc évident que les actions ostéoclastiques et ostéoblastiques sont responsables de la plasticité du tissu osseux lorsqu'il se remodèle en réponse à des stimuli mécaniques différents. Mais, on se demande quand, comment et dans quelle direction, ces cellules doivent commencer et cesser leur fonction ? Comment les cellules mésenchymateuses peuvent-elles se spécialiser simultanément en ostéoclastes et en ostéoblastes sur des surfaces osseuses adjacentes à quelques microns l'une de l'autre ? Un tel degré de précision implique un signal précis limité à des régions choisies (BASSETT ¹¹).

L'un des éléments le plus important de ce problème fut établi, il y a près d'un siècle par WOLFF (1892). «A chaque changement dans la fonction d'un os répond une réorganisation de son architecture trabéculaire et de sa morphologie, mathématiquement en accord avec les efforts qui lui sont demandés».

Par la suite, cette loi fut ainsi précisée : «La forme d'un os étant donnée, les éléments se placent et se déplacent d'eux-mêmes en direction des forces fonctionnelles (JANSEN, 1920) et augmentent ou diminuent leur masse pour produire la quantité de forces fonctionnelles (BASSETT, 1968).»

Cette affirmation s'applique non seulement à l'os mais aussi à tous les tissus conjonctifs parmi lesquels le collagène et les protéines polysaccharides sont de structure biopolymère. Cela implique qu'un système d'offres et demandes existe dans l'opération et qu'il doit y avoir un mécanisme pour détecter et répondre avec précision aux besoins. Les forces fonctionnelles jouant un rôle prédominant dans la plasticité du tissu osseux, il est essentiel de comprendre le mécanisme qui produit leur action (BASSETT ¹¹).

1.2. FORME ET FONCTION

Il existe au moins deux possibilités principales :

Les cellules sont probablement impliquées comme intermédiaires entre la FONCTION et la FORME et agissent en quelque manière en tant que «récepteur de force» pour traduire l'énergie mécanique en réponse cellulaire appropriée.

Les ostéoblastes doivent être sensibles aux variations de pression et de tension pour que l'os réponde aux variations de contraintes auxquelles il est soumis (KEITH, 1919). D'autre part, les prolongements en forme d'arborisations des ostéocytes sont idéalement situés pour «percevoir» les changements de pression. (THOMPSON, 1943).

Lors de la collagénèse, «la disposition parallèle des cristaux et fibres collagènes dans un champ de tension est analogue à celle de la limaille de fer dans un champ magnétique» (MAC CONNAIL, 1951; TRAUTZ et BACHRA, 1963).

Bien que le collagène extracellulaire, à la fois intermédiaire cellulaire et orienté vers l'effort, puisse être mis en cause dans le déroulement de la loi de WOLFF, il semble plus probable qu'une réponse cellulaire à une contrainte soit le facteur dominant.

1.2.1. EFFETS DE LA PRESSION SUR LES CELLULES

1.2.1.1. Effets directs

Il ne semble pas que la pression puisse agir directement sur les cellules osseuses au cours du processus de remodelage de l'os. Les pressions se trouvant réparties dans les parois des espaces canaliculaires n'agissent pas directement sur la surface des cellules osseuses.

1.2.1.2. Effets indirects

Actuellement, il est évident que l'os convertit l'énergie mécanique en énergie électrique et que des changements dans l'environnement électrique de la cellule peuvent contrôler son comportement.

Les propriétés du cartilage, du tendon et de l'os ont déjà été étudiées avec un appareillage rudimentaire, il y a de nombreuses années. Ces dernières années, ces propriétés ont été redécouvertes lors d'une étude sur le comportement électrique de l'os (CER-QUILIGNI et COLL., 1967) et plusieurs chercheurs se sont intéressés aux effets de la déformation sur la réponse de l'os et des autres tissus conjonctifs.

Japonais et Américains travaillant indépendamment, constatèrent que l'os produit des potentiels électriques quand il est déformé (FUDAKA et YASUDA, 1958; BASSETT, 1968) et conclurent que ces potentiels étaient impliqués dans les processus osseux.

Les biologistes comprirent que la charge électrique se développe électrochimiquement par des variations dans la distribution des cations et des anions mono et divalents; si une phase contient des particules chargées, chaque constituant peut être caractérisé par son potentiel électrochimique.

1.2.1.2.1. Conversion intra-moléculaire de l'énergie mécanique en énergie électrique

Certains matériaux, soumis à déformation, produisent des potentiels électriques qui résultent d'une séparation de charge induite mécaniquement dans la structure atomique, ionique ou bipolaire de la substance.

Des potentiels d'effort peuvent se produire avec au moins cinq propriétés : Piézoélectricité, Pyroélectricité, Ferroélectricité - ferroélasticité, propriété semi-conductrice (état solide) et electrets. Quoique les potentiels d'effort dans l'os aient été généralement imputés aux propriétés piézoélectriques, il est de plus en plus clair que le système biologique montre chacune de ces cinq propriétés et que les caractéristiques de l'os peuvent bien montrer une partie ou la totalité de ces cinq phénomènes.

1.2.1.2.1.1. - Piézoélectricité

Une contrainte mécanique exercée sur un cristal produit de l'électricité (CURIE J. et P.). Inversement, quand un champ électrique est appliqué au cristal, il se produit un changement de forme (LIPMAN; J. et P. CURIE, 1881).

La piézoélectricité n'a pas seulement été observée dans les cristaux isolés, mais aussi dans une classe de matériaux polycristallins non organisés (céramique piézoélectrique) et dans quelques substances organisées polycristallines telles que les polypeptides (FUDAKA, 1968), le bois (CALLIGAN, 1963) et l'os qui est de texture piézoélectrique (COCHRAN, 1968).

Il est actuellement prouvé que de nombreux cristaux d'acides aminés (glycine, proline, hydroxyproline...) présentent un comportement piézoélectrique (VALESCU, 1970). Il en est de même pour le collagène, la kératine, l'élastine, la dentine... (FUDAKA et YASUDA, 1957-1964; SHAMOS et LAVINE, 1967; BRADEN, 1966). Ces études ont démontré qu'il existait à la fois dans le collagène des effets directs (une contrainte produit une polarisation) et des effets indirects (un champ électrique produit un effort de tension).

Ainsi les deux composants essentiels de l'os peuvent produire des potentiels lorsqu'ils sont déformés. Par contre, il n'existe pas de données expérimentales indiquant que l'hydroxyapatite de calcium ait des propriétés piézoélectriques. Cependant, il convient de noter que des activités piézoélectriques ont été observées dans le $(\text{PO}_4)^{2-} \text{Ca}^{3+}$ (MACKAY et SINHA, 1967).

1.2.1.2.1.2. - Pyroélectricité

Elle crée une polarisation dans certaines substances cristallines, sous l'effet d'une variation de température. Ces substances se caractérisent par une polarisation électrique permanente, c'est-à-dire un moment permanent d'un dipole dans une direction axiale. Lorsqu'elles sont soumises à une variation de température, des charges opposées apparaissent aux deux extrémités des axes pyroélectriques.

L'os et le tendon présentent aussi bien des propriétés pyroélectriques que piézoélectriques (LANG, 1966-1969) et c'est le collagène qui provoque la réaction pyroélectrique (ATHENSTAEDT, 1970). La polarité est causée par des chaînes latérales de résidus d'acides aminés avec des charges positives ou négatives excédentaires réparties le long de l'axe longitudinal de la molécule sans aucun ordre symétrique autour de l'axe central (ATHENSTAEDT, 1970). Les molécules de collagène sont donc des tiges dipolaires qui ont un moment électrique permanent dans l'axe longitudinal. Ces molécules s'assemblent en agrégats parallèles dans les fibrilles de collagène naturel disposées de façon uniforme, d'avant vers l'arrière. Elles se comportent comme l'analogie électrique d'un barreau magnétique.

Le schéma des phénomènes de polarisation est étroitement lié aux facteurs de contrôle de la croissance.

1.2.1.2.1.3. - Ferroélectricité et Ferroélasticité

La ferroélectricité d'une substance cristalline ne se manifeste qu'en dessous d'une certaine température critique. Au-delà de cette température, le matériau ferroélectrique se comporte comme un diélectrique ordinaire et produit une libération de charges électriques qui n'est autre que l'effet pyroélectrique (MICHERON F.¹¹⁹). L'acide ribonucléique, biopolymère cristallin, présente des propriétés ferroélectriques (STANFORD et LOREY, 1969).

La ferroélasticité apparaît dans certains cristaux ferroélectriques et suppose qu'un déplacement de la polarisation peut être provoqué par une pression mécanique. Par certains aspects, ces propriétés sont similaires à celles mentionnées pour les substances piézoélectriques et pyroélectriques.

Il n'a pu être démontré, jusqu'à présent, que les composants structuraux extracellulaires de l'os (collagène et apatite) étaient doués de propriétés ferroélectriques ou ferroélastiques.

1.2.1.2.1.4. - Propriétés des semi-conducteurs ou matériaux à l'état solide

On considère que l'os sec a une conductivité de l'ordre de 10^{10} - 10^{12} Ohms/cm et une énergie d'activation de plus de 6,7 électrons volts (eV) (SHAMOS et LAVINE, 1964).

L'os humide semble avoir une conductivité supérieure à 10^{-8} Ohms/cm et une énergie d'activation de moins de 1 eV. D'autre part, l'os présente les caractéristiques de la fonction p - n pour le sens du courant (collagène, matériau de type négatif; apatite, matériau de type positif) (BECKET et COLL, 1964).

Certains cristaux, comme l'hydroxyapatite de calcium présentant des défauts de réseau, ont une conductivité électronique accrue lorsqu'on exerce sur ces cristaux une pression infinitésimale (BOROS et COLL). Cette opinion est contestée par SHAMOS et LAVINE 1964, 1965, mais COPE (1968), a réussi à prouver l'existence de semi-conduction d'électrode aboutissant à la minéralisation et VANNIKOV et BOGULAVSKY (1969) à la mitochondrie. On voit combien le rôle de la conduction électronique dans les systèmes biologiques prend une importance accrue.

1.2.1.2.1.5. - Electrets

Ce terme qui est analogue à «aimant» est utilisé pour décrire un corps intrinsèquement électrifié. EGUCHI (1919) a découvert que, lorsque la cire de carnauba fondue se solidifiait en présence d'un champ électrique fort, il restait une charge sur sa surface, le moment dipolaire, qui est orienté par le champ, se trouvant «gelé» dans cette direction lorsque ce matériau se solidifie. Il a donc proposé que ce terme soit réservé aux corps diélectriques (isolants) qui sont chargés en permanence de cette façon.

Ces dernières années, l'analyse de membranes biologiques a montré que des moments dipolaires électriques permanents s'y trouvent encastrés et peuvent se comporter de manière analogue (BERG, 1968). Lorsqu'on fait passer un courant dans des polymères ou biopolymères présentant des propriétés d'«électrets», le champ électrique en surface dépend de la répartition des charges et des dipôles ioniques à l'intérieur du matériau (MURPHY et COLL, 1970). Jusqu'à présent, on n'a pas encore la preuve que l'un des composants extracellulaires de l'os présente cette propriété.

On n'a pas encore pu établir, au cours de cette décade, si la réaction électrique de l'os à la déformation résulte de propriétés piézoélectriques ou de propriétés de semi-conducteurs (BASSETT, 1965, 1966; BECKER et BACHMAN, 1965; SHAMOS et LAVINE, 1964, 1965, 1967).

Les propriétés électriques des matériaux biologiques indiquent que la conversion d'énergie mécanique en énergie électrique peut se réaliser par un ou plusieurs mécanismes associés, de façon intrinsèque. La génération d'un potentiel électrique résulte de la séparation des charges à l'intérieur d'un matériau cristallin déformé.

1.2.1.2.2. Conversion extramoléculaire d'énergie mécanique en énergie électrique

Nous avons présenté les données permettant d'établir le rapport entre la séparation intrinsèque des charges et le mécanisme de déformation de la structure atomique, ionique ou moléculaire des matériaux cristallins.

Au cours de ce chapitre, nous discuterons de la séparation extrinsèque des charges dans les tissus résultant de la répulsion ou de l'attraction électrostatique qui se produit à la surface des structures chargées.

1.2.1.2.2.1. - Potentiels mobiles à l'intérieur des vaisseaux :

Le rôle fonctionnel des potentiels bioélectriques dans les vaisseaux n'a été bien défini jusqu'à présent que pour ce qui concerne la coagulation (SAWYER, 1968). Dans la micro-circulation, le globule rouge ainsi que la paroi capillaire sont déformés par le passage du sang à travers cette paroi (FUNG, 1969). On peut concevoir que la charge produite à la fois par le flot et par la déformation peut contribuer à réduire la «friction» et à rendre la circulation plus aisée dans ce système. BASSETT (1965) a émis l'idée que les flux de potentiels ainsi créés dans les vaisseaux, constituaient un élément de la réaction bioélectrique de l'os. Par la suite, des potentiels fixes ont été détectés dans l'os non déformé (FRIEDENBERG et BRIGHTON, 1966; BECKER et MURRAY, 1967). Ces potentiels semblent provenir en partie des potentiels mobiles créés dans les vaisseaux de spécimens d'os vivant intacts (DIGBY, 1966; CERQUILIGNI, 1967). Ces résultats ont été confirmés récemment par BASSETT (1971) et, comme l'a montré DIGBY (1966), l'interruption du flux artériel à une extrémité provoque une chute sensible des potentiels fixes tandis qu'une occlusion veineuse provoque au contraire une augmentation de ces potentiels. Bien que les phénomènes de formation et destruction de l'os soient étroitement liés aux changements vasculaires, nous n'étudierons pas ces facteurs dans le détail.

Il semble exister un rapport direct entre le débit sanguin et l'ostéogénèse ou l'ostéoclasie (GHORAM et WEST, 1964).

L'hémangioendothélium de la souris, implanté près du périoste, produit une résorption de l'os, là où de grands sinusoides dilatés se trouvent à proximité de l'os. Ces auteurs prévirent que le flot sanguin lent de ces régions, comparé à celui des régions plus profondes de l'os produirait une électropositivité relative.

Des recherches sur le rapport entre les forces de traction musculaires agissant sur le «ramus» de la mandibule en cours de développement n'ont montré aucune différence sensible entre les forces s'exerçant dans les régions en résorption et celles s'exerçant dans les régions en formation. Par contre, de grands vaisseaux sinusoïdaux furent remarqués dans les tissus périostaux adjacents où la reconstitution de l'os se fait principalement par ostéoclasie et des vaisseaux étroits dans le périoste adjacent à l'os dont le développement se fait surtout par ostéogénèse (MOSS et SALENTIJN, 1971). Nous voyons donc l'importance du calibre des vaisseaux dans la circulation sanguine à l'intérieur de l'os.

Les preuves établissant un rapport, d'une part entre le débit sanguin, la pression et les potentiels mobiles et d'autre part, entre la formation et la dégradation de l'os, ne sont pas encore suffisamment claires pour avoir une compréhension totale du rôle des vaisseaux dans le phénomène de l'ostéogénèse. L'os, en cours de développement dans l'embryon, apparaît d'abord à égale distance entre deux vaisseaux voisins et, par la suite, se prolonge vers les vaisseaux (MAXIMOV et BLOOM, 1957). Le développement des vaisseaux constitue un stade préliminaire nécessaire dans le phénomène de l'ostéogénèse mais il ne suffit pas, à lui seul, pour assurer la formation osseuse (ZUCMAN, 1968). Bien que toute la paroi vasculaire soit renforcée à son extrémité peu après une fracture, la réaction ostéogénique est limitée en grande partie aux zones qui entourent la discontinuité osseuse (WRAY, 1963).

Des études complémentaires sont donc encore nécessaires pour arriver à une meilleure compréhension d'un système aussi complexe.

1.2.1.2.2.2. - Potentiels «mobiles» à l'intérieur des tissus :

Une déformation mécanique des tissus produit une séparation des charges. Des tissus, comme le cartilage, le tendon, et l'artère, sont plus facilement déformés par des forces extrinsèques que l'os qui est plus rigide. On peut faire pénétrer par massages, des liquides extracellulaires contenant des ions et des solutions dipolaires dans les tissus, en des endroits à charge fixe. Le collagène extracellulaire, les polysaccharides des protéines et les membranes des cellules enchassées sont des éléments structuraux des tissus et possèdent tous une charge fixe.

Au niveau extracellulaire, il semble que le flot d'organelles et de macromolécules, avec des moments dipolaires dans l'architecture interne de la cellule, engendre des potentiels.

La présence de potentiels «mobiles» a été prouvée «in vitro» dans l'os (CERQUILIGNI, 1967; ANDERSON et ERICKSONN, 1970), et dans le tendon (ANDERSON et ERICKSONN, 1970), là où la circulation sanguine est absente. Ils se produisent comme les potentiels de déformation ou piézoélectriques lorsque les tissus sont déformés.

Le cartilage et le tendon, étant fortement hydratés et facilement déformés par des forces extrinsèques et intrinsèques, la plupart des réactions bioélectriques résultent des potentiels mobiles (MAROUDAS, 1968; ANDERSON et ERICKSONN, 1968). La contribution des potentiels de déformation de type piézoélectrique est probablement minime pendant les premières milli-secondes de la charge, surtout si cette charge est assez rapide (BASSETT et PAWLUK, 1971).

D'autre part, la matrice extracellulaire de l'os est relativement sèche et n'est pas facilement compressible. Dans ces circonstances, la majeure partie de la réaction bioélectrique à une force de déformation, même dans l'os hydraté, résulte donc des propriétés piézoélectriques ou d'autres conversions de la matrice extracellulaire (BASSETT, 1965; COCHRAN et COLL, 1968) tandis que les potentiels mobiles ne constituent qu'un élément mineur (DIGBY, 1966; CERQUILIGNI et COLL, 1967).

Il convient de noter encore que des potentiels mobiles se produisent dans les vaisseaux osseux sous l'effet de la contraction d'un muscle du squelette. Ils sont étroitement liés aux commandes mécaniques effectuées sur l'os concerné. On n'a pas encore prouvé l'existence de tels potentiels, mais on sait que la pression intramédullaire s'accroît fortement pendant une contraction musculaire (N.E. SHAW, 1965; Mc PHERSON, 1967). Lorsque le muscle se contracte, le sang de son réseau veineux est éjecté à travers les vaisseaux de l'os adjacent dans la cavité médullaire. Lorsque le muscle se détend, le sang revient rapidement dans le réseau veineux musculaire. On peut donc penser que cette action peut donner lieu à un accroissement des potentiels mobiles proportionnellement au degré d'activité musculaire. Cette hypothèse est en cours de vérification (BASSETT ¹¹).

1.2.1.2.3. Autres origines possibles de la séparation des charges dans l'os :

Le niveau total de la charge dans un milieu cellulaire peut être un facteur critique dans la détermination du comportement de la cellule. Il convient donc d'identifier toutes les sources de charge électrique tout en restant conscient qu'aucune preuve, jusqu'à présent, ne permet de relier les sources supplémentaires, dont il va être question, aux activités mitotiques ou fonctionnelles des cellules osseuses.

1.2.1.2.3.1. - Système nerveux

Les os sont richement innervés. On trouve des fibres C dans la plupart des systèmes haversiens (ROBINSON, 1968; COOPER et COLL, 1966) et la cavité médullaire est farcie de récepteurs en forme de poignées de porte (MILLER et KASAHARA, 1963).

Deux fonctions nerveuses peuvent avoir une influence sur la charge électrique produite dans l'os.

- un champ électromagnétique est induit pendant la propagation des potentiels d'action dans les nerfs périphériques (CLARK et PLONSEY, 1968)

- les nerfs périphériques conduisent les électrons de la périphérie vers l'organisme et inversement. On en a déduit que le système nerveux pouvait avoir un rôle important dans le progrès de l'ostéogénèse et de l'ostéoclasie (BASSETT, 1966). CURREY (1968) et ROBINSON (1968) ont avancé une théorie semblable sur le rôle du système nerveux dans la reconstitution de l'os, sans toutefois évoquer un mécanisme de contrôle électrique

1.2.1.2.3.2. - Muscle

La contraction musculaire produit une forte réaction électrique lorsque le «moteur» se met en route. Ces potentiels sont facilement détectés par électromyographie et une étude des potentiels induits par une tension appliquée à l'os a été réalisée par

COCHRAN et COLL (1968). Ces auteurs se heurtèrent à des difficultés pour détecter des potentiels de tension d'amplitude mineure, ceux-ci se trouvant masqués par les potentiels du muscle adjacent. COCHRAN se demande si ces potentiels agissent sur ceux de l'os ou s'ils sont protégés de quelque manière par le périoste.

1.2.1.3. FEEDBACK CONTROL SYSTEMS

(systèmes de contrôle à rétroaction)

1.2.1.3.1. NATURE :

Selon la loi de WOLFF, le tissu osseux adapte son architecture aux incitations mécaniques, fonctionnelles ou thérapeutiques et il est probable qu'un «mécanisme à rétroaction» intervient dans la structure biologique du tissu osseux. Pour comprendre ce mécanisme, une des comparaisons le plus souvent proposée est le système de «chauffage à thermostat» où les perturbations dans la température de l'air sont perçues par le thermostat qui indique l'unité de chauffage appropriée pour corriger la perturbation. Pour fonctionner efficacement, un tel système doit être conçu pour qu'une «variable» contrôlée suive le signal de commande avec la plus grande fidélité.

Ce principe fut adapté par MAC LEAN (1958) aux systèmes biologiques pour expliquer le mécanisme de régulation homéostasique du calcium sérique par la glande thyroïde. Dans cette application, le niveau du calcium sérique est contrôlé par la glande Parathyroïde. Si le niveau du calcium est suffisamment haut, la parathormone n'est pas libérée. Par contre, si le niveau du calcium est bas, la parathormone est libérée et agit alors en causant la destruction de l'os et la libération du calcium. De ce fait, le niveau de Calcium sérique s'élève et la glande est de nouveau bloquée. Actuellement, il apparaît que non seulement les bas niveaux du calcium sont en rapport avec la régulation de la parathormone par un mécanisme «FEEDBACK» mais que les hauts niveaux du calcium le sont aussi par l'action de la glande thyroïde et la libération de calcitonine.

Quelques années plus tard, BASSETT et BECKER (1962) apportèrent des précisions à ce concept. Selon ces auteurs, les potentiels bioélectriques consécutifs à l'effort seraient le signal de commande de la loi de WOLFF. Ces signaux contrôleraient à la fois l'activité de la cellule osseuse et l'orientation de leurs sous-produits macromoléculaires. En conséquence, un concept FEEDBACK précis en circuit fermé fut proposé pour expliquer la disposition de l'architecture osseuse (BECKER, 1964).

Dans ce système, les forces extrinsèques ou intrinsèques produisent des potentiels électriques d'effort qui indiquent à la cellule, où, quand, comment et dans quelle direction, elle doit opérer et les structures sont modifiées de manière appropriée pour répondre à la demande des forces, si le taux d'application des forces et leur durée cyclique sont suffisamment longs. Les traits essentiels de ce «système de contrôle à rétroaction» ont été admis par la majorité des chercheurs et sont utilisés comme hypothèse de travail fondamental pour l'étude de la croissance, du remodelage et la réparation de l'os. (FROST, 1964 - CURREY, 1968 - JAHN, 1968 - ENLOW, 1968).

Il est essentiel que la variable contrôlée suive le signal de commande avec la plus haute fidélité et qu'il y ait une proportionnalité entre le signal de début, le signal de commande (débit électrique) et la réponse corrective (activité de la cellule).

1.2.1.3.1.1. - LA STIMULATION MÉCANIQUE

On peut considérer quatre sources majeures des efforts mécaniques dans le squelette.

— 1) L'os est déformé continuellement par l'action du cœur. Il est déformé non seulement par le choc balistique du contrecoup cardiaque transmis à travers le squelette, mais apparemment aussi par la déformation produite par le flot systolique sanguin. Cette force hémodynamique peut être détectée, par exemple, après une extraction, en introduisant entre les parois alvéolaires mésio-distales de l'alvéole déshabillée un dispositif permettant d'observer que les parois se déforment d'une manière significative à chaque « systole » du cœur (ZENGO, 1971).

— 2) L'os est déformé par les forces gravitationnelles et par la tonicité musculaire ou une activité contrebalançant ses effets.

— 3) L'activité musculaire volontaire déforme le squelette.

— 4) La déformation survient quand le corps se heurte avec un objet dans son environnement.

Les deux premiers facteurs peuvent être principalement considérés comme des facteurs de maintien requérant un volume minimum du squelette, même en l'absence de toute autre énergie mécanique absorbée.

Les deux derniers facteurs sont principalement responsables de l'énergie mécanique absorbée par le squelette et peuvent déclencher d'importantes réponses cellulaires.

1.2.1.3.2. PARTICULARITÉS DE LA POLARITÉ, DE L'AMPLITUDE ET DES RYTHMES

Un signal de commande dans la « boucle » du « FEEDBACK CONTROL » n'a pas seulement une amplitude (intensité) mais aussi une polarité (positive ou négative). Il apparaît que c'est le cas du système de contrôle de l'os.

L'amplitude du débit électrique semble être en relation étroite avec l'intensité avec laquelle la charge est appliquée, la vitesse d'écoulement du sang à travers les vaisseaux ou la vitesse de déplacement du fluide extracellulaire à travers les structures tissulaires de l'os. D'autre part, les facteurs déterminant la polarité ne sont pas complètement compris et il est seulement possible d'en donner les principes généraux.

1.2.1.3.2.1. - POLARITÉ DES OS LONGS

Lors des premières expériences sur un os sain, monté et déformé comme « des poutres en porte-à-faux », il devint évident que la surface convexe était électropositive et la surface concave, électronégative (BASSETT et BECKER, 1962). Les études qui suivirent tinrent compte de cette relation. Une analyse de la répartition de l'effort démontra que la surface concave se trouve sous la compression maximale tandis que la surface convexe sous la tension maximale. Entre les surfaces convexe et concave, se trouve un plan neutre, où il n'y a aucun effort perpendiculaire (un effort de cisaillement est présent horizontalement).

En orthopédie clinique, la formation osseuse survient sur la surface concave de l'os et la résorption sur la surface convexe.

Les régions d'électropositivité sont associées à l'activité ostéoclastique et les régions d'électronégativité à l'activité ostéoblastique.

De plus, quand des polarités artificielles sont produites dans un os non déformé, ce genre de comportement peut être observé : à la cathode, l'ostéogénèse est augmentée, tandis qu'à l'anode, l'ostéoclasie est fréquemment présente (BASSETT, 1964)

Il est clair que convexité, tension et positivité existent simultanément dans un système « Cantilever », il en est de même pour concavité, compression et négativité. S'il y a plus de charges (électrons) sur une surface que sur l'autre, celle qui aura le plus grand nombre d'électrons sera négative par rapport à l'autre. De plus, il n'est pas nécessaire que compression et tension coexistent pour développer une différence de potentiel. Une partie des ostéons, dans lesquels les faisceaux collagènes sont pour une grande part parallèles à l'axe de la charge de tension, développe une polarité à travers les faces opposées (BASSETT et PAWLICK, 1971).

Peut-être ces observations peuvent-elles s'expliquer par de petites différences dans la morphologie et les caractéristiques physiques en divers endroits de l'échantillon. MAC ELHANEY (1967) trouva que le périoste d'un os qui, à l'examen était électronégatif, contenait de manière significative moins de canaux de Havers, davantage d'os extra-haversien non organisé et plus de lamelles circonférentielles sous-périostées que ne le faisait la même région qui, à l'examen, était électropositive.

Ces recherches recoupent bien celles de BLAIMONT (1968) qui mit en évidence un accroissement du remodelage dans les régions de tension relative (ou chargées positivement). Il nota aussi que l'os cortical était plus épais dans les surfaces où il y avait davantage d'efforts et plus fin au voisinage de la zone neutre, un endroit où l'ostéoporose est plus à même de survenir. Il établit un rapport entre la répartition de l'effort global — non seulement avec la forme et la section transversale de l'os et avec les forces intrinsèques — mais aussi entre les différences de microdureté de l'os. En fait, il trouva que les régions de l'os subissant les plus grandes déformations étaient les plus déformables et que les variations de ces caractères physiques tendaient à égaliser les forces en différents niveaux de la diaphyse

Si les observations de BLAIMONT et de MAC ELHANEY sont reliées avec celles de ROBINSON (1968), il semble certain que ces cristaux déplacent de l'eau lorsque l'os vieillit et que les régions d'effort minimal sont les plus anciennes et les plus dures.

Deux de ces caractéristiques, le degré de minéralisation et l'hydratation, peuvent affecter le comportement électrique de l'os (FREEMAN 1967), « la densité des forces électrostatiques augmentant progressivement par unité de volume de la matrice osseuse lorsque la minéralisation augmente » (ROBINSON, 1968).

SCHAMOS (1965) a établi que l'effort appliqué d'une manière parallèle ou normale à l'axe collagène ne produit pas de polarisation électrique tandis que l'effort appliqué selon un angle ne dépassant pas 45°, produit la polarisation. Il est difficile d'affirmer le moment exact où un cube ou disque d'os cortical peut avoir un « axe collagène » à moins qu'il soit affirmé que les différentes directions des faisceaux collagènes contenues dans les lamelles ont un axe moyen. C'est là que repose une part de la difficulté pour expliquer les modules piézoélectriques avec les précisions suggérées par les travaux précédents (FUDAKA et YASUDA, 1957-1964), (SHAMOS et LAVINE, 1964).

En dépit de ces critiques, un effort de cisaillement paraît avoir plus d'effet qu'une réponse électrique produite par une compression ou une tension. Les études de FUDAKA et YASUDA (1964), SHAMOS et LAVINE (1967) et celles de COCHRAN (1968), réalisées dans le laboratoire de BASSETT avec des bandes d'os humides, confirment cette idée.

D'un autre côté, selon MAC ELHANEY (1967), il n'y a aucune corrélation de charge et de distribution d'effort, comme l'a estimé KOCH.

1.2.1.3.2.2. - POLARITÉ ET ORTHODONTIE

Des potentiels bioélectriques sont produits par l'application de forces occlusales et orthodontiques sur la dent et ses structures de support (BASSETT, 1966). De plus, on suppose que la polarité était responsable des réactions ostéogéniques et ostéoblastiques survenant quand ces forces sont présentes ou absentes. Par la suite, des potentiels similaires à ceux détectés dans l'os long furent mis en évidence (COCHRAN). En fin de compte, le traitement orthodontique favorise l'apposition osseuse dans les régions de tension tandis que dans les régions de compression, il y a destruction de l'os. Au contraire, dans les os longs, l'ostéogénèse se produit dans les régions de compression et l'ostéoclasie dans les régions de tension. De récents travaux in vitro ont résolu cet apparent dilemme (ZENGO et al. 1971). Sur le bord d'attaque de la dent, l'os alvéolaire est positif en comparaison avec le bord postérieur où l'os alvéolaire est négatif. Comme on peut le voir, cette polarité est compatible avec le type de cellules spécialisées que l'on peut observer quand l'os long est stimulé artificiellement par les courants électriques. Les termes orthodontiques, compression et tension doivent être approfondis quand ils s'appliquent aux dents soumises à une force. La plupart des forces orthodontiques produisent un moment de « bascule » de telle sorte que la dent et sa membrane périodontale force l'os alvéolaire à se déformer comme des « poutres en porte-à-faux ». Du côté de la compression, l'os alvéolaire devient convexe vers la racine (positivité) et, du côté de la tension, concave vers la racine. Etant donné cette situation, l'interprétation habituelle de l'hypothèse « tension-compression » devrait être reconsidérée. Ainsi, il apparaît que la dent et sa membrane périodontale font fonction de lien dans la chaîne d'énergie mécanique au cours du mouvement orthodontique, mais c'est l'ultime déformation des parois alvéolaires et, probablement, de la dentine qui est responsable de la polarité électrique et du comportement cellulaire caractéristique.

Finalement, in vivo, il est parfaitement vraisemblable que la circulation riche de la membrane périodontale est ralentie ou éliminée du côté de la compression et qu'elle est augmentée du côté de la tension, ce qui se traduit par des changements significatifs dans le flux des potentiels dans les deux régions. Partant de cette polarité prévue, ces potentiels peuvent être ajoutés aux potentiels piézoélectriques pour augmenter la différence de potentiel totale.

1.2.1.3.2.3. - POLARITÉ DES FLUX POTENTIELS

Le problème de la polarité des potentiels produits par un flux, a déjà été abordé au début de ce chapitre. Une différence de potentiel se développe entre les extrémités d'un courant liquide en contact avec un solide en charge, en particulier un conduit capillaire ou un réseau de capillaires.

La polarité du potentiel produit dépend, de manière linéaire, de la nature du potentiel électro-kinétique existant à l'interface solide-liquide (CERQUILIGNI et COLL, 1967).

D'une manière générale, dans la microcirculation des animaux, les vaisseaux de plus gros calibres sont positifs par rapport aux plus petits (DIGBY, 1966).

1.2.1.3.2.4. - AMPLITUDE ET CARACTÉRISTIQUES DES IMPULSIONS

Le taux de charge (ou de déformation) détermine l'amplitude du potentiel engendré (COCHRAN, 1968). A la vitesse de 25-32 cm/sec., une déformation de 1 mm est produite en 10-20 m/sec. ainsi qu'une polarisation maximale. En-dessous de ce niveau, l'amplitude est diminuée et les potentiels ne peuvent être détectés. Les expériences étant réalisées sur des échantillons humides et salés, les potentiels déclinent très rapidement alors que les ions sont attirés vers les surfaces en charge. Lorsque le taux est bas, la charge de surface est neutralisée aussi rapidement qu'elle est séparée et aucune amplitude n'est enregistrée.

Une impulsion biphasique est caractéristique dans des bandes d'os humides en encorbellement. Les amplitudes sont en moyenne de 1 à 5 mV pour de tels spécimens. La polarisation se produit avec une déformation rapide, puis décline tandis que la déformation est maintenue et que les ions neutralisent la charge. L'échantillon, par une détente élastique et une impulsion de signe contraire tandis que les ions s'échappent, revient rapidement à son état de repos quand la force est retirée soudainement. Cette situation expérimentale très exagérée a peu ou pas de contre-partie in vivo, les taux de charge ou de décharge étant rarement symétriques.

L'impulsion est presque toujours asymétrique chez l'animal vivant.

L'amplitude et les caractéristiques des impulsions sont aussi déterminées par l'état d'hydratation. Dans des laboratoires où l'os, à l'air desséché, présente un degré hygrométrique de 60 %, une série de déformations rapides sur l'os produit des potentiels électriques de 80 mV. L'amplitude tombe lorsqu'il s'agit d'os secs (DWYER et MATHEWS, 1970), de même la résistivité, et le taux de chute des potentiels sont prolongés.

Cette résistivité accrue suggère que les régions d'os ancien très minéralisé qui sont «sèches», perdent la charge plus lentement que celles d'os jeune «humide», même s'il ne survient pas d'arrêt de charge dans les apatites. De cette manière, une région plus dure, plus sèche, sera négative par comparaison avec une région osseuse plus douce, plus humide. Il semble donc y avoir une relation directe entre l'importance du remodelage et la polarité, cette dernière étant plus élevée dans les régions positives.

« Chaque effort mécanique produit une variation locale dans le volume des structures canaliculaires et interstitielles et, de là, un déplacement des fluides qui contiennent avec la production qui en découle des différences de potentiels dans le tissu qui pourraient être ajoutées à l'effet piézoélectrique ». (CERQUILIGNI et COLL, 1967). Ce raisonnement semble fournir une explication plus valable pour les potentiels «à l'état solide» observés par BASSETT et BECKER (1962) et par STEINBERG (1968) dans l'os humide. De plus, la charge fixe présente dans le collagène (ATHENSTAEDT, 1970) peut avoir contribué à ce comportement.

En conclusion, il est clair que diverses sources de voltage peuvent être ajoutées en série pour produire un plus haut voltage que ne le ferait chacun des composants individuels (batterie, générateur...). Un arrangement semblable peut très bien exister dans l'os où un générateur potentiel piézoélectrique peut être couplé avec un générateur de flux potentiels, avec des dispositifs de charge fixe tels que cellules, collagène ou apatite, et peut-être aussi des musculo-générateurs et des neuro-générateurs.

1.2.1.3.3. COMPARAISON DES FEEDBACK CONTROL (FBC)

1.2.1.3.3.1. - FROST (1964) décrit son concept du contrôle de l'activité cellulaire de l'os dans un « espace tridimensionnel ». Au premier chef, toutes les surfaces osseuses (périostées + endostées) sont peuplées d'éléments cellulaires parmi lesquels se trouve la cellule mésenchymateuse indifférenciée. Quand l'os est soumis à des forces de pression et, à un degré moindre à des forces de tension, les cellules mésenchymales sont activées pour se spécialiser en ostéoclastes et ostéoblastes. Là où l'effort accroît la concavité de l'os, l'activité ostéoclastique est inhibée et l'os se forme. Réciproquement, là où la concavité de l'os est en diminution du fait des forces extrinsèques, l'activité ostéoblastique est diminuée et l'os se résorbe. Le résultat précis de la formation et de la destruction de l'os est de minimiser les effets des contraintes exercées sur l'os. Ainsi le système présente un « FEEDBACK » négatif.

FROST signale que sa théorie peut agir dans le mécanisme des effets électriques mentionné auparavant par BASSETT et BECKER (1962). Toutefois, plusieurs problèmes majeurs se posent :

- FROST ne considère pas les forces de torsion ou de cisaillement, et l'on sait que les trabécules osseuses s'orientent de préférence de façon à ne pas être soumises aux efforts de cisaillement.
- Il méconnaît les effets de la tension dans le système.
- Il affirme que lorsqu'il y a une force compressive pure (censément dynamique et non statique), mais aucun changement dans la courbure, ni les activités ostéoblastiques, ni les activités ostéoclastiques ne sont contrariées et il n'y a ni gain ni perte osseuse. Or, cette interprétation est en contradiction avec la 2^e partie de la loi de WOLFF : « les éléments osseux... augmentent ou diminuent leur masse afin de réfléchir la somme des forces fonctionnelles ». Cette affirmation semble indiquer que la proposition de FROST ne tient pas pour ce qui concerne les forces dynamiques compressives (BASSETT, 1971).

1.2.1.3.3.2. - CURREY (1968) proposa une autre hypothèse pour le remodelage de l'os. Discutant de l'adaptation de l'os à l'effort, il étudia les différents concepts de FBC négatifs proposés par BASSETT et FROST, et trouva qu'ils avaient, tous deux, des défauts.

Mais CURREY, dans son analyse, a omis de considérer un grand nombre de facteurs mécaniques et le facteur de polarité. Comme FROST, il ne réalisa pas que cette transformation d'énergie mécanique en énergie électrique était le véritable mécanisme du contrôle de l'activité cellulaire de l'os.

Selon l'hypothèse de CURREY, l'information est transmise de deux manières :

— D'abord, elle est reçue par les cellules de surface par l'intermédiaire des ostéocytes probablement au moyen de champs électriques de courte durée. Cette information concerne non seulement le signal, mais aussi l'amplitude de la déformation de l'os au dessous de la surface : les cellules étant informées de quelle manière et avec quelle amplitude l'os fléchit.

— Puis, elle est reçue par les cellules de surface par l'intermédiaire des nerfs qui sont répartis autour et à travers l'os. Cette information concerne l'importance de l'effort et les points d'application de l'effort à l'os; de là on peut évaluer la valeur précise de l'effort

Avec l'information fournie par les deux mécanismes (charge électrique locale et impulsion nerveuse) les cellules locales seront capables de commencer un remodelage adapté. Elles seront capables de répondre d'une manière appropriée, que l'os soit chargé en tension ou en compression et que les cellules soient sur les surfaces périostées ou endostées ou à l'intérieur de l'os lui-même.

De plus, il y a des informations croissantes pour indiquer que «l'information» macromoléculaire est dirigée vers la périphérie par les neurones et doit être impliquée dans le processus de développement (VAN ARSDALL et LENZ, 1968).

1.2.1.3.3.3. - JUSTUS et LUFT (1970) présentent une conception différente du contrôle du remodelage de l'os par un mécanisme «FEEDBACK» négatif. Il est basé sur une hypothèse mécano-chimique et non plus électromécanique. Dans le schéma, la solubilité de l'hydroxyapatite de calcium est fonction de la flexion. Lorsque le cristal inorganique est déformé par des forces externes, l'énergie thermique de vibration décroît et le calcium devient soluble tandis que dans la compression l'inverse se produit.

Ces auteurs pensent qu'une contrainte mécanique lors de la phase minérale de l'os donnerait aux cellules, soumises à des tensions mécaniques accrues ou diminuées, un «signal» de remodelage de l'os. Dès lors que les cellules sont sensibles dans les limites de leurs capacités fonctionnelles, aux changements dans leur environnement calcique, une augmentation ou une diminution de l'activité de l'ion calcium, induite mécaniquement, déclenchera une réponse appropriée.

Quoique cette hypothèse soit attirante, il convient de rester prudent. Ces chercheurs n'ont pas contrôlé l'activité électrique de leur système expérimental et il est très probable que les potentiels d'efforts, dans l'appareillage utilisé pour agglomérer ces cristaux, puissent avoir influencé les changements observés dans l'activité de l'ion calcium (BASSETT, 1972). JUSTUS et LUFT affirment qu'une diminution du calcium doit stimuler l'activité ostéoblastique. Si cette situation existe en fait dans l'histogénèse de l'os, et cela paraît très douteux, elle ne cadre pas avec celle qui existe dans l'homoéostasie du calcium. Par exemple, une chute de calcium stimule l'activité PTH qui affaiblit l'activité ostéoblastique et augmente l'activité ostéoclasique.

Il apparaît donc que la théorie mécano-chimique telle qu'elle est couramment conçue doit être rejetée.

1.3. CONCLUSION

On a étudié les facteurs mis en cause dans la relation entre la fonction d'un os et sa forme. Quoique la forme générale d'un os donné soit déterminée génétiquement dans l'embryon, il apparaît que des mécanismes existent pour adapter leurs propriétés mécaniques aux changements de demandes.

Deux sortes de mécanismes paraissent impliquées :

— de façon mineure : un effet direct des pressions fonctionnelles sur les cellules osseuses et leurs principaux produits annexes (collagène, protéine, polysaccharides);

— de façon majeure : un effet indirect dans lequel l'énergie mécanique est transformée en énergie électrique par la matrice osseuse et la vascularisation. Cet effet indirect, basé sur une réponse bioélectrique totale aux forces de déformation semble fonctionner grâce à un processus de contrôle FBC négatif. Dans ce système, une force de déformation produit l'effort (Stress) qui est converti en signal électrique de commande proportionnel. Le signal de commande indique aux cellules mésenchymateuses, quand, comment et dans quelle direction remplir les fonctions appropriées permettant d'adapter les propriétés mécaniques de l'os à la fonction. Quoiqu'il soit bien établi que les potentiels bioélectriques sont engendrés dans l'os par des efforts mécaniques, leurs origines exactes ne sont pas connues. On a retenu au moins trois sources possibles de déformation dans la matrice extracellulaire : Piézoélectricité, matériaux à l'état solide, flux potentiel.

Actuellement, les propriétés piézoélectriques (principalement dans le collagène) et les courants potentiels, sont les plus évidents. Ce sont non seulement les efforts potentiels (déformation) qui peuvent être pris en considération, mais aussi tout autre générateur électrique ou source de charge dans l'os : les potentiels engendrés dans les vaisseaux par les pompes musculaires du cœur et du squelette, le flux des électrons dans le système nerveux périphérique, l'activité électrique dans le muscle adjacent, la charge totale fixe et le moment bipolaire orienté du collagène et peut-être des glycoprotéoglycanes et les propriétés électriques des cellules.

N. B. *C'est à partir du livre de Geoffrey H. BOURNE : « The biochemistry and physiology of bone » paru en 1971 aux USA que cette étude a pu être réalisée.*

Nous avons traduit avec beaucoup d'intérêt le chapitre intitulé : « Biophysical principles affecting bone structure » écrit par C. Andrew L. BASSETT et nous l'avons utilisé pour ce travail.



2. LES FACTEURS HORMONAUX

« En tant que tissu conjonctif, le tissu osseux subit, au moins dans sa trame conjonctive — même haversienne — l'influence de tous les produits du métabolisme à action conjonctive et surtout l'influence des HORMONES à destinée mésenchymateuse » (LERICHE).

2.1. LES HORMONES THYROÏDIENNES ET PARATHYROÏDIENNES

La physiologie des glandes thyroïde et parathyroïdes a fait l'objet de nombreux travaux qui ont permis de comprendre le mécanisme de leur action et de mettre en évidence leur rôle essentiel dans la régulation des métabolismes calcique et osseux.

2.1.1. LA GLANDE THYROÏDE

2.1.1.1. Action de la Thyroxine

Agent de stimulation de la croissance et de la métamorphose, elle accélère les échanges osseux, favorise le catabolisme cellulaire et la mobilisation du calcium (GULAT⁴⁸). L'utilisation d'isotopes du calcium et du strontium prouve que la thyroxine « active le remodelage osseux par une stimulation de la résorption ostéoclastique suivie d'une reconstitution ostéoblastique intense » (FRASER et COURVOISIER, 1971).

2.1.1.2. Action de la Calcitonine (TCT)

La CALCITONINE a été découverte par COPP en 1962. Par contre, son origine n'a été déterminée qu'en 1963 par HIRSCH et MUNSON. C'est une hormone sécrétée par les cellules C du corps ultimobranche de la thyroïde. Elle a un effet hypocalcémiant qui maintient dans les limites physiologiques la quantité de calcium dans le sang en inhibant la résorption osseuse. Mais cet effet est de courte durée et la parathormone intervient rapidement pour élever à nouveau la calcémie.

La calcitonine diminue aussi la concentration plasmatique en phosphore inorganique et produit une hypophosphorémie par augmentation de l'élimination urinaire du Phosphore. On observe une précipitation phosphorée à la périphérie de l'ostéocyte. Elle produit aussi une diminution de l'excrétion urinaire d'hydroxyproline en provenance de la matrice osseuse (WRIGHT¹⁸⁵). Par contre, la concentration en magnésium n'est pas modifiée et il en est de même pour le sodium et le potassium.

L'augmentation de la concentration plasmatique en calcium favorise la sécrétion de Calcitonine. Celle-ci inhibe la résorption osseuse et intervient immédiatement et de façon brutale sur l'activité et sur le nombre des ostéoclastes qui diminuent. Par contre, son action sur les ostéocytes est peu marquée.

Le rôle physiologique de la calcitonine, chez l'être humain, n'est pas facile à mettre en évidence. Cette hormone protège l'os d'un manque de calcium en permettant un transport maximum de calcium par le sang. Son action est inverse de celle des

vitamines D et A. On n'a pas encore déterminé si elle intervient dans le remodelage et la croissance de l'os (THIEBAULT, 1971). Actuellement, il est établi seulement de manière certaine que cette hormone inhibe la résorption osseuse sans pour autant stimuler l'ostéogénèse. Il ne semble pas que la calcitonine qui est sécrétée pendant l'absorption intestinale du calcium puisse avoir une action sur la densité de l'os (BAYLINCK¹²). On peut noter qu'au cours de la gestation la calcémie a tendance à diminuer par suite, semble-t-il, d'une sécrétion accrue de calcitonine. Celle-ci est une hormone de secours dont la fonction consiste à neutraliser une élévation brutale de la calcémie.

2.1.2. LES GLANDES PARATHYROÏDES

2.1.2.1. Action de la Parathormone sur l'équilibre de base du calcium

Le système nerveux central et l'antéhypophyse n'exercent aucune action sur l'activité de la parathormone; seule, l'activité de l'ion calcium dans le sang qui irrigue les glandes parathyroïdes est responsable du maintien de son niveau de concentration. Elle est peut-être stimulée par l'hyperphosphorémie. Chez l'homme, la calcémie varie dans d'étroites limites, les chiffres de 9 mg à 10,5 mg pour 100 ml étant considérés comme extrêmes entre toutes les races (GULAT⁷³). Un régime pauvre en calcium se traduit par une augmentation de volume de la glande tandis qu'un régime riche entraîne son atrophie (WRIGHT¹⁸⁵). L'homme disposant d'un régime pauvre en calcium, 500 à 700 mg par jour, est particulièrement sensible à l'hypocalcémie (GULAT⁷³). Une légère diminution dans la concentration du calcium sérique comme celle qui se produit au cours de la nuit où l'absorption du calcium en provenance de l'intestin est faible, stimule la sécrétion de parathormone qui, à son tour, stimule les cellules cibles, c'est-à-dire les cellules osseuses et rénales, à fournir davantage de calcium au fluide extracellulaire, fermant ainsi la boucle du mécanisme « FEEDBACK » (BAYLINCK¹²). Une réduction de 1,5 mg % mL de la concentration plasmatique multiplie par cinq la concentration de la parathormone (WRIGHT¹⁸⁵).

On a relevé un taux de calcium réduit (7 mg %) sur des chiens ayant subi une parathyroïdectomie et il semble, qu'en l'absence de la parathormone, un autre mécanisme existe (TALMAGE, WIMER et TOFT, 1960).

HASTINGS et HUGGINS (1933), ayant décalcifié le sang de chiens normaux en le passant sur du phosphate de chaux, puis l'ayant à nouveau transfusé, purent observer qu'en peu de temps le taux du calcium redevenait normal, mais lorsqu'ils agirent sur des chiens ayant subi l'ablation de la parathyroïde, de la même manière le taux de calcium remonta donc mais à 7 mg % seulement. Ainsi, la parathormone peut maintenir des niveaux normaux en augmentant l'action des mécanismes régulateurs de base (COPP, 1960). Les glandes parathyroïdes sont donc vitales pour l'individu; leur ablation produit un spasme laryngé et thoracique et entraîne la mort par asphyxie.

2.1.2.2. Champ d'action de la Parathormone

La parathormone exerce son activité au niveau de l'os, du rein, de l'intestin et de la glande mammaire (SHARRY¹⁶⁰).

■ au niveau de l'os, elle exerce deux activités principales : elle favorise la résorption et inhibe la synthèse du collagène. L'activité accrue des ostéoclastes et des ostéocytes provoque simultanément la destruction de la substance minérale et de la matrice organique.

— La déminéralisation du tissu osseux par l'ostéoclaste serait due à la sécrétion, par ces cellules, d'acides organiques qui entraînent une solubilisation des sels minéraux de l'os; la parathormone activerait cette sécrétion acide. La destruction de la substance minérale est accompagnée d'une hydroxyprolinurie (WRIGHT ¹⁸⁵).

La « digestion » de la trame organique par l'ostéoclaste est liée à l'existence d'un riche équipement protéolytique, supérieur à celui des ostéoblastes, qui est localisé dans des granules cytoplasmiques sphériques. Ces granules sont abondantes dans le cytoplasme des ostéoclastes (HANCOX et BOOTROYD, 1963). Elles se distinguent des mitochondries et des microsomes et elles ont les caractères des lysosomes (WARNER, 1964).

Il semble probable que le déversement des enzymes lysosomiaux dans la lacune de résorption entraîne la lyse de la fraction protéique.

L'action conjointe des ostéoclastes et de la vitamine D est nécessaire à l'action de la parathormone. Elle est diminuée par les inhibiteurs de l'acide ribonucléique et de la synthèse protéique (par exemple : l'actinomycine).

— L'ostéocyte est responsable du remodelage interstitiel du tissu osseux adulte. Il produit une déminéralisation localisée mise en évidence par la microradiographie. L'action directe de la parathormone sur la membrane mitochondriale libère le calcium qu'elle contient et les ostéoplastes apparaissent dilatés et anfractueux (MEUNIER ¹¹⁸).

La simple augmentation de la radiotransparence de la substance périostéocytaire, sans changements du contour de la cavité et de la coloration de la substance osseuse est le premier stade du processus d'ostéolyse périostéocytaire appelée « calcyolyse » (BOATIRCHUK, 1966).

Parallèlement, il existe une modification biochimique de la matrice protéique, en particulier du collagène et des mucopolysaccharides (JUSTER et COLL, 1965). Elle est provoquée par les enzymes protéolytiques des lysosomes de l'ostéocyte et ces derniers agissent par la parathormone et la vitamine A.

■ au niveau du rein : La parathormone provoque une diminution initiale rapide de l'excrétion urinaire du Phosphore qui augmente la concentration plasmatique du Calcium. L'apport supplémentaire du calcium provenant des os augmente la quantité de calcium filtré ainsi que l'excrétion urinaire du calcium.

■ dans l'intestin : La parathormone stimule vraisemblablement l'absorption du calcium et du phosphore provenant de l'alimentation à travers la muqueuse intestinale et l'on pense que la vitamine D est nécessaire à cette activité.

■ dans la glande mammaire : La parathormone diminue la quantité de calcium sécrétée dans le lait et tend ainsi à conserver le capital calcique des liquides de l'organisme.

■ L'effet global de la parathormone est donc de conserver le calcium et de maintenir l'activité des ions calcium du liquide extracellulaire. Elle n'est donc pas à l'origine des processus métaboliques mais elle en contrôle plutôt la vitesse (WRIGHT ¹⁸⁵).

Le niveau du calcium sanguin est maintenu constant d'abord par l'action de la parathormone et accessoirement par celle de la calcitonine, l'une produisant une élévation brusque du calcium intra-cytoplasmique, l'autre accumulant le calcium dans les mitochondries. L'activité de ces deux hormones est réglée en «FEEDBACK» par la teneur en calcium du sang. Quand la calcémie est à son taux normal, les deux hormones sont à leur taux minimum. Le réglage du système est prédéterminé, la sécrétion hormonale survenant avant qu'apparaisse la variation de la calcémie systématique.

2.1.2.3. Dysfonctionnement Parathyroïdien

Les syndromes hyperparathyroïdiens sont caractérisés par un hyperfonctionnement des glandes parathyroïdes et, du point de vue étiologique, on distingue deux types de lésions.

— L'HYPERPARATHYROIDIE PRIMAIRE est consécutive à un adénome, plus rarement à un carcinome ou à une hyperplasie-hypertrophie de type ALBRIGHT. La sécrétion hormonale est anormale et, de ce fait, la résorption osseuse est accrue.

— L'HYPERPARATHYROIDIE SECONDAIRE est consécutive au rachitisme, à l'ostéomalacie, à une carence minérale ou même à des lésions minérales (acidose rénale hyperchlorémique) ou à un cancer (myélome multiple).

Il n'y a aucune anomalie dans les glandes parathyroïdes, la sécrétion de parathormone en excès est secondaire à une chute dans la concentration de calcium sérique et l'hyperparathyroïdie représente une tentative vers un retour à un calcium sérique normal.

La chute de la concentration plasmatique du calcium peut être due :

- à une absorption intestinale du calcium trop faible;
- à des déperditions de calcium dans les urines ou dans le fluide extracellulaire

Dans ces différents cas d'hyperparathyroïdie secondaire, la parathormone tend à maintenir le calcium sérique aux dépens du calcium osseux (BAYLINCK ¹²).

La diminution de l'absorption intestinale de calcium peut provenir :

- d'une absorption de calcium inadéquat;
- d'une affection intestinale (diarrhée...) où le processus d'absorption est affaibli;
- d'une affection hépatique qui peut diminuer l'absorption des graisses et, de ce fait, favoriser la formation de savon calcique insoluble;
- d'une absorption de calcium réduite consécutive à une gastrectomie partielle;
- d'une déficience en vitamine D résultant d'une absorption pauvre en graisses

La symptomatologie de l'hyperparathyroïdie est consécutive à l'hypercalcémie, aux calculs rénaux et aux lésions osseuses. Elle entraîne chez le malade : asthénie, lassitude, diminution du tonus musculaire, soif, polyurie, anorexie, nausées, vomissements, constipation et troubles psychiques. Des kystes maxillaires peuvent se développer dans l'hyperparathyroïdisme. Les os atteints sont douloureux, transparents, fragiles, et la phosphatase alcaline plasmatique est augmentée.

La calcémie qui est normalement de 90 à 100 mg %_o s'élève fortement à des taux compris entre 120 et 300 mg %_o. Lorsque l'hypercalcémie est absente, il peut y avoir insuffisance rénale avec acidose ou bien il peut y avoir période de rémission.

La calciurie chez le sujet normal est de 100 à 300 mg/jour. Alors que normalement 70 à 90 % du calcium s'éliminent par les fèces et 10 à 30 % par les urines, ce rapport peut être inversé dans l'hyperparathyroïdie et atteindre 400 à 500 mg éliminés (BUREAU et PARRET²⁴).

Chez un malade présentant un adénome parathyroïdien, l'ablation de la tumeur est suivie d'un retour à la normale de la calcémie, de la phosphorémie et de la calciurie et un recul est nécessaire pour juger du résultat de la thérapeutique chirurgicale. Dans les cas favorables, les surfaces d'érosion osseuse subpériostée, caractéristiques de l'hyperparathyroïdisme, révèlent à la radiographie quelque augmentation de la densité osseuse, probablement due au remplacement de l'os perdu et aussi à la minéralisation de la matrice ostéoïde.

Dans l'ostéïte fibreuse, l'intervention chirurgicale peut être suivie d'une diminution de la concentration plasmatique du calcium qui sera accompagnée de crises tétaniques. La concentration en phosphate peut aussi diminuer. Ce phénomène est dû à la formation accélérée d'os calcifié par les ostéoblastes (WRIGHT¹⁸⁵).

2.2. L'HORMONE DE CROISSANCE SOMATOTROPE (STH)

L'hormone de croissance humaine (STHH) est sécrétée par les cellules acidophiles de l'hypophyse antérieure (adénohypophyse). Elle agit directement sur les tissus et son action est indépendante de l'activité des autres glandes endocrines (Thyroïdes, surrénales, gonades).

STHH stimule la croissance du squelette. Une hypophysectomie est suivie de l'apparition d'une «barrière de calcium» ou «membrane obstructrice» qui supprime l'activité normale au niveau de la ligne épiphysaire et, de ce fait, arrête la croissance.

Une injection de STHH fait disparaître la membrane obturatrice, les cellules cartilagineuses et la ligne épiphysaire commencent à proliférer, puis se différencient pour former le tissu osseux : la croissance osseuse reprend.

Chez des hommes atteints de nanisme hypophysaire, l'hormone de croissance d'origine bovine est sans action; seule l'hormone de croissance humaine a permis, dans de nombreux cas, de stimuler la croissance (WRIGHT¹⁸⁵).

2.3. LES HORMONES GLUCO-CORTICOIDES

Le cortisol (ou hydrocortisone) est l'un des 11 oxycorticostéroïdes très proches de la cortisone et beaucoup plus actif qu'elle. La sécrétion du cortisol est sous le contrôle de l'hypophyse antérieure, par l'intermédiaire de la corticostimuline (hormone adrénocorticotrope, ACTH).

Chez l'enfant, un excès de cortisol s'oppose au développement du cartilage, entraînant un amincissement du cartilage de conjugaison et un arrêt de la croissance.

Dans le syndrome de CUSHING, la production excessive et prolongée de cortisol est due soit à une tumeur, soit à une hyperplasie surrénale bilatérale.

Certains malades, atteints de Polyarthrite chronique évolutive, sont traités avec des doses importantes de glucocorticoïdes.

Dans tous ces cas, l'administration de doses importantes de glucocorticoïdes inhibe de façon masquée l'ostéogénèse et provoque une ostéoporose sévère.

La synthèse de la trame protéique est perturbée et les dépôts de calcium diminués. En outre, le calcium est mal absorbé au niveau de l'intestin, le cortisol agissant comme un antagoniste de la vitamine D, et la calciurie est anormalement élevée. L'ostéoporose qui en résulte, et plus spécialement l'ostéoporose vertébrale, est la complication principale des traitements par le cortisol.

Les sujets qui présentent un syndrome de CUSHING ou qui suivent une thérapie corticoïde ont une apparence qui peut être facilement diagnostiquée (face rouge et arrondie en pleine lune, cou épais, etc.).

2.4. LES HORMONES SEXUELLES

2.4.1. OESTROGENES

Une déficience en Oestrogènes entraîne la résorption de l'os. Ainsi, une ménopause chirurgicale se traduit chez la femme par une diminution de l'épaisseur de l'os cortical (GARN, 1970).

Normalement, les œstrogènes semblent neutraliser l'effet de la parathormone sur la résorption de l'os (GALLAGHER, 1972). Après la ménopause normale, la densité de l'os diminue progressivement.

Une déficience en œstrogènes augmente la sensibilité de l'os à l'action résorbante de la parathormone et la résorption qui se produit n'est pas due à un ralentissement de la formation, mais elle est la conséquence d'un accroissement de la résorption (RIGGS, 1969). Le degré de déficience en œstrogènes, après la ménopause, est variable selon les femmes.

L'œstrogénothérapie retarde de manière significative la résorption osseuse consécutive à la ménopause ou à une ovariectomie bilatérale. Chez la femme ménopausée présentant une ostéoporose, ce traitement entraîne une baisse de la calcémie (GULAT⁷³). Dans certaines conditions pathologiques, elle peut aider à la reconstitution de la substance osseuse altérée.

Mais de nombreux chercheurs s'opposent à cette thérapie car elle a un effet mineur sur la densité de l'os, elle ne restaure pas la perte osseuse mais seulement la freine. De plus, l'administration de doses d'œstrogènes plus fortes que celles sécrétées par les ovaires a un effet contraire sur le métabolisme des lipides qui risque de favoriser l'athérosclérose. Il y a aussi le risque de dégénérescences malignes (BAYLINCK¹²).

Par contre, l'association œstroprogestative semble augmenter l'absorption du calcium et réduire le turnover osseux (GULAT⁷³).

2.4.2. ANDROGENES

Une déficience en androgènes chez un adulte jeune provoque une diminution de la densité de l'os. Si elle se produit avant la puberté, elle est accompagnée d'un eunuchoïdisme typique (BAYLINCK¹²).

2.4.3. TESTOSTERONE

Hormone active du testicule, elle entraîne une rétention de calcium, de phosphore, de sodium... dans l'organisme. Elle agit probablement sur les cellules cibles; elle est réduite en dihydrotestostérone liée à la chromatine du noyau et elle entraîne la synthèse du RNA messager qui à son tour, stimule la synthèse des protéines (WRIGHT¹⁸⁵).



3. LES FACTEURS VITAMINIQUES

L'alimentation contient les vitamines nécessaires à la nutrition normale.

Toutefois, l'excès ou l'insuffisance de vitamines peut causer des maladies spécifiques (HARRIS, 1951) avec répercussions au niveau du tissu osseux. Ceci est particulièrement vrai pour la vitamine D.

Nous étudierons successivement les Vitamines liposolubles et les Vitamines hydrosolubles.

3.1. VITAMINES LIPOSOLUBLES

3.1.1. VITAMINE A ou xérophtalmique ou exérophthol

Elle provient du Beta-Carotène, substance hydrocarbonée que les cellules de la paroi intestinale transforment facilement en vitamine A (WRIGHT¹⁸⁵). Elle est surtout nécessaire au fonctionnement des cellules épithéliales. Elle permet également l'édification des protéines de structure de l'os. La précarance de cette vitamine est révélée par la baisse de vision crépusculaire (BUREAU et PARRET²⁴).

3.1.1.1. Mode d'action

Il semble que la vitamine A ait une action sur l'os. Elle agit sur la membrane de l'ostéocyte et accroît par ce mécanisme la résorption osseuse (DINGLE, 1963). Elle stimule aussi la résorption ostéoclasique comme on peut l'observer, autour de cristaux de vitamine A placés sur des fragments osseux (BARNICOT, 1953).

3.1.1.2. Hypovitaminose A

Chez l'homme, elle affecte d'abord les structures épithéliales. Les auteurs ne sont pas d'accord sur les modifications du tissu osseux. En général, on pense que la croissance complète de l'os est retardée et que, dans les derniers stades de la maladie, la croissance de l'os endochondral cesse entièrement. Cependant, la déficience en vitamine A pose encore beaucoup de problèmes à élucider.

3.1.1.3. Hypervitaminose A

Autrefois rencontrée chez les explorateurs de l'arctique ou chez les enfants abusant d'huile de foie de morue, elle est assez rare de nos jours et cède facilement avec le retour à une posologie normale.

Dans certains cas, on a pu découvrir à la radiographie une hyperostose des os longs. WEINMAN et SICHER (1955) ont noté une résorption de l'os alvéolaire dans les régions les plus soumises à la pression.

Il convient de noter que l'hypervitaminose A ne produit pas les mêmes effets chez les animaux, ce qui doit nous inciter à une grande prudence dans l'interprétation d'une expérimentation sur l'animal dont les conclusions sont ensuite appliquées à l'homme.

La vitamine A ne joue pas, dans la physiologie de l'os, un rôle aussi important que la vitamine D mais elle a une influence certaine.

3.1.2. VITAMINE D

Les aliments renferment de l'ergostérol qui, après ingestion se dépose sous la peau. L'irradiation de la lumière solaire le transforme en vitamine D. Telle quelle, celle-ci satisfait les besoins de l'organisme.

Par irradiation de l'ergosterol aux rayons ultra-violet, on a pu isoler une vitamine D₂ (ergocalciférol).

Enfin, une vitamine D₃ existe dans le jaune d'œuf, le beurre et les huiles de foie de poisson. Elle a une action hypercalcémiante (GABARINO⁵⁸).

La vitamine D subit des transformations au niveau du foie et des reins. Au niveau du foie, elle est transformée en 25-hydrocholécalfiérol (25 OH D₃) et ce métabolite constitue une forme de transport qui est hydroxylé dans le rein pour former le 1.25 dihydroxy-cholécalfiérol (1.25 OH₂ D₃). (DE LUCA, 1971).

La vitamine D est indispensable à la régulation du mécanisme phosphocalcique. A petites doses, elle favorise la fixation du calcium et du phosphore dans l'organisme.

3.1.2.1. Mode d'Action

La vitamine D régularise l'absorption du calcium provenant de l'intestin et contribue à maintenir des taux de calcium sanguin normaux. La parthormone a le même but, en mobilisant les minéraux de l'os et il a été démontré que l'action de la vitamine D empêche réellement l'action de la parathormone plutôt qu'elle ne l'encourage (WEINMAN et SICHER, 1955). Lorsque la vitamine D agit, les sources alimentaires du calcium sont employées de préférence à celles de l'os et du sang. (SHARRY¹⁶⁰).

Au niveau de l'épithélium intestinal :

Les entérocytes sont liés par des jonctions intercellulaires solides qui recouvrent la lame conjonctive de la lamina propria. Cette couche cellulaire continue constitue une pompe et une barrière entre la lumière intestinale et le compartiment vasculaire dont les ultimes ramifications atteignent la lamina propria. Récemment, des lois concernant les membranes ont été établies; elles sont applicables à cet épithélium. La vitamine D agit en acidifiant le contenu intestinal et, par voie de conséquence, favorise l'absorption du calcium.

— elle augmente la perméabilité de la muqueuse de l'intestin grêle et favorise l'absorption passive du calcium.

— elle favorise au niveau du duodénum et de la partie supérieure du jéjunum l'absorption active du calcium. L'utilisation de vitamine D radioactive a révélé que le métabolite 1.25 (OH₂) D₃ pénètre dans les noyaux des cellules muqueuses de l'intestin et les actions réciproques du métabolite et du DNA au niveau de ces noyaux, se traduisant par la formation du m-RNA. C'est ce dernier qui, dans le cytoplasme, déclenche la synthèse de la protéine spécifique de liaison du calcium. En effet, le 1.25 (OH₂) D₃ provoque au niveau

de la cellule intestinale la transformation d'une «préprotéine de transfert», — appelée protéine A — en protéine C ou «protéine vectrice du calcium» (Calcium binding protein, «Ca P B»). (DE LUCA, 1971). C'est donc la protéine C qui véhiculerait le calcium depuis la lumière intestinale vers le sang (WRIGHT ¹⁸⁵).

Le métabolite 1.25 (OH₂) D 3 augmente l'activité phosphatasique de la bordure en brosse de l'entérocyte, il accroît la teneur en calcium du Cytosol et permet l'action de la parathormone. Par contre, l'actinomycine D inhibe le DNA et empêche la formation du m-RNA ainsi que l'action de la vitamine D sur le transport actif.

L'augmentation de l'absorption du Phosphore est secondaire à l'augmentation du transport actif du calcium.

Au niveau des cellules osseuses, la vitamine D a deux effets opposés :

- d'une part, elle sensibilise les cellules ostéolytiques à l'action de la parathormone et favorise la résorption osseuse;
- d'autre part, elle favorise la cicatrisation des lésions osseuses consécutives au rachitisme et à l'ostéomalacie (WRIGHT ¹⁸⁵).

3.1.2.2. Hypovitaminose D

Un régime pauvre en vitamine D, ne provoque pas de rachitisme si le niveau du calcium et du phosphore dans l'organisme est suffisant. Le rapport $\frac{\text{Ca}}{\text{P}}$ sera normal s'il est compris entre 0,5 et 2 (GABARINO ⁵⁸).

3.1.2.3. Hypervitaminose D

Elle provoque des effets toxiques dont la nature n'est pas claire. Un taux légèrement supérieur produit la fixation du calcium dans les vaisseaux et les reins (WEINMANN et SICHER, 1955).

A fortes doses, la vitamine D peut inverser son action. En effet, des doses massives de vitamine D 2 produisent une hypercalcémie avec décalcification. Cette mise en circulation massive des sels minéraux et des composants de la matrice protéique de l'os provoque une décalcification avec dépôts de calcium dans les glomérules rénaux, dans les viscères et les tissus mous.

L'administration de doses journalières de 5 mg chez l'adulte peut avoir des effets toxiques analogues à ceux produits par une surcharge en parathormone, cependant, l'effet est réversible si le traitement est arrêté à temps (WRIGHT ¹⁸⁵).

3.1.2.4. Avitaminose D

Elle réduit l'absorption intestinale du calcium. L'action de la parathormone, déprimant la sécrétion de calcitonine, entraîne une déminéralisation osseuse.

Chez l'adulte, l'homéostasie du calcium peut être maintenue avec un très faible apport alimentaire de vitamine D. Dans les cas où les demandes sont augmentées, l'organisme a besoin de l'absorption intestinale du calcium. C'est la fonction principale de la vitamine D (WRIGHT ¹⁸⁵).

3.2. VITAMINES HYDROSOLUBLES

3.2.1. VITAMINE B

« Le complexe vitaminique B permet une meilleure assimilation calcique, le maintien pendant plusieurs jours d'une calcémie normale chez des hypocalcémiques, la fixation élective du calcium sur la trame protéique de l'os sans qu'apparaisse de calcification hétérotopique ». (BUREAU et PARRET²⁴).

3.2.2. VITAMINE C

La vitamine C, ou Acide ascorbique, se trouve à l'état naturel dans l'alimentation (citrons, viande fraîche et légumes). Elle est soluble dans l'eau. Elle est absorbée par l'intestin et stockée dans le foie, le pancréas, l'hypophyse et les glandes surrénales.

3.2.2.1. Mode d'Action

Il semble qu'elle joue un rôle dans l'entretien des tissus conjonctifs en général et de la substance fondamentale inter-cellulaire, en particulier au niveau des parois capillaires et de la trame osseuse (WRIGHT¹⁸⁵).

Elle agit principalement sur la biogénèse des protéines de structure. Elle intervient surtout sur la polymérisation des protéines fibrillaires et l'enchevêtrement des fibres en un réseau microcristallin qui forme la base de la trame protoplasmique.

L'acide ascorbique joue un rôle, encore plus important que la vitamine D, dans la fixation du calcium osseux. Il permet la fixation du calcium sur l'os et, à ce titre, doit être associé à la calcithérapie. Son action a été démontrée expérimentalement et cliniquement (GABARINO⁵⁸).

Il intervient aussi sur les sécrétions hormonales :

- au niveau de la cortico-surrénale et du corps jaune, il paraît nécessaire à la biogénèse des hormones stéroïdes;
- il exerce une action inhibitrice sur la sécrétion de la Thyroxine. Lorsqu'il y a une avitaminose C, il se produit une hyperthyroïdie. (BUREAU et PARRET²⁴).

3.2.2.2. Hypovitaminose C

Elle entraîne au niveau de l'os une calcification restreinte. Elle est caractérisée par une baisse d'activité des fibroblastes et des ostéoblastes qui en fin de compte atteint la production de collagènes (FOLLIS, 1951).

3.2.2.3. Hypervitaminose C

L'absorption de trop grandes quantités d'acide ascorbique ne hâte pas la guérison de l'os et entraîne une augmentation de la sécrétion urinaire qui élimine les excès. La rapidité de cette réponse renseigne sur l'état du sujet vis à vis de la vitamine C (test de saturation).

3.2.2.4. Avitaminose C

Le scorbut entraîne de graves désordres au sein du tissu conjonctif. La transformation de la proline en hydroxyproline ne se fait plus. De ce fait les possibilités de synthétiser les fibres collagènes sont diminuées, voire nulles. La cicatrisation des plaies se fait mal. Il n'y a ni prolifération capillaire, ni prolifération fibroblastique, ni dépôt de réticuline et de fibres collagènes.

4. LE FACTEUR FLUOR

L'efficacité du fluor dans le traitement de certains troubles minéraux est incontestable. Le fluorure de sodium administré à des patients ostéoporotiques favorise :

- une reminéralisation du squelette;
- un rétablissement de la balance calcique;
- une réduction de l'excrétion de calcium par le rein (COHEN 1964, ROSE 1965)

Plus les eaux de boisson sont riches en fluorures, plus le nombre des ostéoporoses est réduit. Dans la thérapie fluorée, il semble que le fluor remplace le citrate dans les cristaux d'hydroxyapatite par un processus d'échange ionique (l'augmentation des fluorures correspond à une réduction des citrates) (ZIPKIN, 1960). Or, si la solubilité de l'hydroxyapatite est augmentée par le citrate, par contre elle est diminuée par le fluor.

Cependant, ces avantages ne doivent pas nous faire oublier les risques d'une fluoration massive et prolongée. Dans certaines régions où des usines traitant le Fluor ont contaminé les pâturages d'alentour, on peut constater chez les animaux une fragilité du squelette provoquant même des fractures spontanées. Certains procès récents ont démontré le bien-fondé de cette hypothèse.

En effet, l'os fluoré qui remplace progressivement l'os normal n'a pas le même aspect histologique et les lamelles osseuses ont une orientation mal définie. Par suite d'une calcification anormale du tissu ostéoïde, l'os est très peu résistant.



5. LE FACTEUR AGE

Nous avons déjà souligné que l'os adulte est le siège d'un renouvellement permanent. Sans cesse, les ostéoclastes détruisent et les ostéoblastes construisent et ces remaniements se produisent localement au niveau de foyers bien déterminés. Mais ces remaniements, si importants soient-ils, n'évitent pas qu'intervienne avec l'âge une diminution du volume absolu osseux. Nous pouvons donc conclure que le tissu osseux se raréfie au cours du vieillissement.

L'histologie quantitative permet actuellement l'approche la plus précise de ces problèmes. On peut mesurer le volume absolu osseux (V.A.O.) de l'os spongieux, c'est-à-dire la part occupée par les travées dans le volume total de la pièce osseuse examinée. Le prélèvement est effectué au niveau de la crête iliaque (COURPRON³²).

Cette étude a permis de démontrer :

- qu'à la fin de la croissance, chaque individu possède une quantité déterminée de tissu osseux lui conférant «sa personnalité osseuse».
- que chez l'homme comme chez la femme, on assiste dès la fin de la croissance à une involution du tissu osseux spongieux après 20 ans.
- chez l'homme, «la décroissance est linéaire» et représente, en moyenne à l'âge de 80 ans, une perte de 27 % de l'os spongieux qu'il présentait à 20 ans.
- chez la femme, la courbe de décroissance présente une inflexion brutale entre 55 et 65 ans, c'est-à-dire dans les dix années postérieures à la ménopause; à l'âge de 90 ans, la perte totale d'os spongieux est de l'ordre de 43 %.

Il semble que la diminution de l'activité physique et de la sécrétion œstrogène soient responsables de cette différence entre les deux sexes. Normalement, l'œstrogène semble neutraliser l'action résorbante de la parathormone sur l'os (GALLAGHER, 1972) et s'il y a déficience en œstrogène, la sensibilité de l'os à la parathormone en est augmentée. Le vieillissement s'accompagne donc, chez la femme, d'une raréfaction plus importante de la quantité de tissu osseux dans l'os spongieux et d'un amincissement des corticales.

Ces résultats ont permis de déterminer la valeur moyenne de volume absolu osseux considéré comme normale. Selon le sexe et la classe d'âge, la détermination de la valeur moyenne de la perte d'os spongieux permet de poser, chez l'homme ou la femme, le diagnostic d'ostéoporose lorsque le «volume absolu osseux» est inférieur à la valeur la plus basse de la tranche d'âge considérée.



6. LES FACTEURS GÉNÉTIQUES

Plusieurs auteurs et particulièrement BAYLINCK ¹² se demandent si la densité osseuse est influencée par des facteurs génétiques.

Cette théorie qui reste encore très vague s'appuie sur des constatations :

- à égalité d'âge, les Noirs ont une densité de l'os plus élevée que les Blancs et l'adulte jeune résorbe moins que son homologue de race blanche.
- les femmes petites et de poids léger sont plus atteintes par l'ostéoporose que les femmes grandes et lourdes.

Malgré ces observations, et en l'absence de toute preuve scientifique, l'influence des facteurs génétiques sur la densité osseuse demeure un problème à élucider.



2^e partie

LA RÉALISATION PROTHÉTIQUE

1^{er} chapitre

**Respect de l'intégrité tissulaire
au cours de la réalisation prothétique**

2^e chapitre

**Efficacité en prothèse totale
et méthodes quantitatives**

INTRODUCTION

Le traitement prothétique doit permettre à l'édenté total de recouvrer des contours faciaux normaux, les fonctions de mastication et de déglutition et, par voie de conséquence, la respiration, la phonation et l'esthétique du visage.

Il comporte différents temps de réalisation qui sont interdépendants, toute erreur dans la conception du traitement ayant une incidence sur le résultat final.

Il n'est pas dans notre propos d'étudier, dans le détail, les différents temps de réalisation du traitement prothétique.

Dans un premier chapitre, notre travail se limitera à l'étude des facteurs, pathogènes ou non, réagissant sur l'intégrité tissulaire.

Nous envisagerons d'abord les deux impératifs majeurs à respecter dans la réalisation d'une prothèse totale, la sustentation et la rétention qui doivent assurer la stabilité de la prothèse.

Nous verrons ensuite comment utiliser les tissus sous-jacents à la prothèse et les tissus para-prothétiques.

Enfin nous étudierons les moyens permettant le respect de l'intégrité tissulaire au cours des différents temps du traitement prothétique.

Dans un second chapitre, nous présenterons les travaux que nous avons entrepris pour mettre au point les procédés de vérification quantitative de l'efficacité du traitement prothétique que nous préconisons.

1^{er} chapitre

**RESPECT DE L'INTÉGRITÉ TISSULAIRE
AU COURS DE LA RÉALISATION PROTHÉTIQUE**

-
1. Les impératifs majeurs en prothèse totale
 2. Utilisation des structures osseuses et muqueuses dans la réalisation prothétique
 3. Le traitement prothétique

1. LES IMPÉRATIFS MAJEURS EN PROTHESE TOTALE

1.1. PROBLEMES DE SUSTENTATION PROTHÉTIQUE ET INTÉGRITÉ TISSULAIRE

1.1.1. TISSUS DE REVETEMENT ET SUSTENTATION PROTHÉTIQUE

La sustentation permet à la prothèse de résister aux forces qui s'exercent sur elle et qui tendent à la déloger de la surface d'appui au cours de l'effort masticateur. Les tissus de revêtement présentent chez les édentés des zones de texture, de dureté, d'épaisseur et de viscoélasticité différentes et, de ce fait, sont un obstacle à une sustentation correcte. Ce problème présente deux aspects différents :

- Un problème mécanique découlant de la résistance inégale de la surface d'appui aux pressions qui s'exercent sur elle;

- Un problème biologique caractérisé par la tolérance physiologiquement inégale que le terrain accuse selon le mode de ces pressions. Si la force appliquée dépasse notablement la limite de tolérance des tissus, ceux-ci sont le siège de phénomènes congestifs et d'ulcération. En réalité une empreinte correctement réalisée ne donne qu'exceptionnellement ces troubles qui peuvent être détectés par des crèmes révélatrices et éliminés par des retouches appropriées. Le maintien de l'intégrité tissulaire est favorisé par l'alternance de période de travail et de repos. La direction de la pression doit être appliquée perpendiculairement à la surface d'appui : ainsi, elle déprime le tissu sans le déplacer. Par contre, une pression oblique sur la surface d'appui porte atteinte à l'intégrité tissulaire (DEVIN⁴¹).

Dans tous les phénomènes d'atrophie, l'importance de la surcharge est évidente ; l'exemple le plus typique est celui de ces bases prothétiques réduites qui se font véritablement un lit au sein des tissus (SAIZAR¹⁵³).

1.1.2. LES FACTEURS FAVORABLES

Différents facteurs contribuent à favoriser la sustentation correcte d'une prothèse adjointe :

1.1.2.1. L'utilisation du porte-empreinte individuel :

- il s'adapte à la surface d'appui avec plus d'exactitude que le porte-empreinte de série et, correctement délimité, il ne refoule ni n'écrase les tissus paraprothétiques.

- il assure une égale répartition du matériau d'empreinte. En couche amincie, le matériau ne risquera pas de refouler les tissus paraprothétiques mobiles.

- il permet la reconstitution du rempart alvéolo-dentaire grâce à un bourrelet de composition modelé selon des normes précises et rend possible, avec certains patients, la réalisation d'empreintes anatomo-fonctionnelles sous pression occlusale.

- sa stabilisation doit être assurée avant la prise de l'empreinte physiologique. Pour cela, les limites du porte-empreinte individuel doivent être déterminées sur le modèle primaire au cours d'un examen minutieux des éléments constituant les surfaces d'appui.

Le tracé préconisé par SAIZAR ¹⁵² fera un empiètement de 1 mm sur les freins et les ligaments.

Au maxillaire, le bord du porte-empreinte individuel occupera le fond des espaces ampullaires. Au niveau de la voûte palatine, le bord s'arrêtera 2 mm au-delà de la ligne de vibration du voile.

A la mandibule, le tracé du porte-empreinte individuel englobera la partie convexe des papilles rétromolaires et à ce niveau, il empiètera d'un millimètre sur la muqueuse souple et dépressible.

Il s'arrêtera juste en deçà des lignes obliques externes et, du côté lingual, il englobera les lignes obliques internes, l'extension du bord, à ce niveau, se faisant à 2 mm au-delà. Les lignes obliques internes présentant, en général, une arête plus ou moins vive, le porte-empreinte individuel ne devra jamais s'appliquer contre elles afin d'éviter compression et bles-sure de la muqueuse très fine prise entre cette arête osseuse et la base prothétique.

De plus, le bord lingual du porte-empreinte individuel situé au-dessous de la ligne oblique interne ne devra pas porter entrave au fonctionnement des muscles mylohyoïdiens.

A cet effet, les lignes obliques internes et les zones qui leur sont sous-jacentes devront être déchargées sur le modèle primaire avant de réaliser le porte-empreinte individuel.

Ainsi, sous les lignes obliques internes droite et gauche, la surface muqueuse du bord lingual du porte-empreinte individuel n'entrera en contact avec le tissu muqueux que lorsque les muscles mylohyoïdiens se contracteront au maximum, c'est-à-dire lors de la dé-glutition. C'est seulement dans ce cas qu'il y aura possibilité de joint dans cette région (GANLY ⁶⁰). Au repos, une partie de la muqueuse mobile viendra se placer entre la surface interne de la prothèse et l'os.

1.1.2.2. Le matériau d'empreinte :

Il devra fournir une empreinte lisse et brillante, dépourvue de menus détails. De ce fait, la surface d'empreinte présentera un aspect glacé non irritant pour la muqueuse sous-jacente à la prothèse. Les cires thermoplastiques à la température buccale et certains maté-riaux d'empreinte siliconés, du fait de leur caractère non irritant, remplissent ces conditions. Nous approfondirons ces notions en étudiant l'adhésion de la prothèse.

1.1.2.3. La technique d'empreinte :

Il s'agit de réaliser une empreinte en deux temps :

— le premier temps, destiné à assurer la sustentation de la future prothèse, utilise au maxillaire inférieur la pression occlusale fournie par la déglutition; au maxillaire supérieur, la mise en place du porte-empreinte individuel requiert l'intervention du praticien : il le centre antérieurement, puis exerce une pression en remontant vers l'arrière en même temps que le patient produit une série de pressions occlusales pour asseoir correctement la maquette sur la surface d'appui.

— le second temps, invariable, fait appel exclusivement à la phonation pour le modelage du joint périphérique.

Ce peut être une série de mots judicieusement choisis ou encore une conversation courante. L'utilisation du langage parlé engendre, à l'insu du patient, des mouvements musculaires de faible amplitude mais répétés qui permettent un modelage du bord prothétique plus profond. C'est pourquoi cet enregistrement ne doit pas dépasser 3 ou 4 minutes (DEVIN⁴²).

Lorsque la participation active du patient n'est pas possible ou encore lorsque l'état général ou l'état des surfaces d'appui contre-indique l'empreinte anatomo-fonctionnelle, il conviendra d'utiliser la pression digitale, le praticien animant les insertions musculaires et ligamentaires.

1.2. PROBLEMES DE RÉTENTION PROTHÉTIQUE ET INTÉGRITÉ TISSULAIRE

La rétention dépend de l'importance de la surface de recouvrement des maxillaires, de la précision des contacts entre la muqueuse et la base prothétique et enfin de l'interposition d'un film salivaire étroit entre la base prothétique et la surface d'appui (LAWSON⁹⁵).

Elle est étroitement liée à l'ensemble des forces qui maintient la prothèse au contact de la muqueuse et des tissus de support.

Elle s'oppose aux forces nuisibles qui tendent à déloger les prothèses de leur surface d'appui.

Le problème qui se pose donc au praticien est de maintenir l'équilibre de la prothèse au repos et lors de la fonction.

1.2.1. L'ACTION DES FORCES

Différentes forces s'exercent sous la prothèse et tendent à la désinsérer de la surface d'appui :

1.2.1.1. — les composantes verticales de l'effort masticateur lorsqu'elles passent par erreur ou par exception en dehors de la surface d'appui.

Il convient toutefois de noter que la résorption centripète du maxillaire supérieur, chez l'édenté total, requiert la mise en place des dents prothétiques antérieures en avant de la crête alvéolaire. En effet, les pressions exercées par la langue étant supérieures à celles exercées par les lèvres, un montage incisivo-canin sur la crête résorbée sera soumis à une pression continue de la langue qui délogera la prothèse maxillaire de sa surface d'appui. Nous verrons plus loin que le joint palatin postérieur est le principal garant de la stabilité de la prothèse maxillaire lors de la fonction.

1.2.1.2. — les composantes horizontales lorsque l'effort masticateur utilise exclusivement la surface linguale des incisives supérieures lors de l'incision.

1.2.1.3. — les réactions de la surface d'appui lorsque le tissu muqueux présente des différences de rénitence (DEVIN³⁹).

1.2.2. LES FACTEURS FAVORABLES

Deux catégories de facteurs favorisent la rétention :

- les facteurs physiques : pesanteur, pression atmosphérique, cohésion, adhésion.
- les facteurs physiologiques : activité salivaire, récepteurs sensoriels.

1.2.2.1. FACTEURS PHYSIQUES

1.2.2.1.1. L'attraction de la pesanteur :

Lors de l'ouverture de la bouche, la prothèse mandibulaire n'est soumise qu'à l'action de la pesanteur. Or, sa vitesse étant nulle au départ, l'effet de l'accélération de la pesanteur est négligeable par rapport à la vitesse d'abaissement de la mandibule. Il se produit donc un décollement de la prothèse mandibulaire et le fait d'alourdir la base prothétique inférieure la rendra moins confortable sans la rendre plus rétentive. Seul, un joint périphérique réalisé au niveau des tissus mous déplaçables pourra maintenir une prothèse totale en contact permanent avec la surface d'appui.

Par contre, il est évident que la légèreté d'une prothèse maxillaire supérieure est un facteur qui s'oppose à la pesanteur (LAWSON⁹⁵).

1.2.2.1.2. La pression atmosphérique :

La rétention d'une prothèse adjointe totale requiert l'extension de son bord périphérique à la muqueuse souple et dépressible. Cette extension doit être limitée de façon à ne pas provoquer le déséquilibre de la base prothétique. Le tracé de SAIZAR, dont nous avons indiqué le principe de réalisation, évitera de graves erreurs qui seraient préjudiciables à l'intégrité tissulaire.

La pression atmosphérique intervient dans la rétention de la prothèse lorsque le bord périphérique présente un joint efficace s'opposant à l'entrée de l'air sous la prothèse. L'herméticité entre le bord prothétique et la muqueuse sous-jacente peut être testée : en exerçant une traction sur la prothèse, on crée un vide partiel. Par contre, une perforation dans cette même plaque-base annule les propriétés rétentives de la base prothétique.

Pour bénéficier de l'action de cette force, il faut éviter la pénétration de l'air au niveau de ce joint périphérique ou encore l'emprisonnement d'air entre la prothèse et la surface d'appui, principalement là où il existe des zones de décharge exagérées.

A cet effet, nous déterminons dès la première séance clinique, après réalisation de l'empreinte primaire, l'emplacement et l'importance des zones incompressibles ou fragiles qui doivent faire l'objet de décharges. Ainsi, le porte-empreinte individuel réalisé au laboratoire tiendra compte des différences de rénitence des tissus recouvrant les surfaces d'appui prothétiques, et, lors de l'empreinte secondaire, on ne provoquera pas des compressions pouvant porter atteinte à l'intégrité des tissus sous-jacents à la prothèse.

L'absence de rétention peut être la conséquence d'une mauvaise adaptation de la base prothétique à la surface d'appui. Elle entraîne le basculement de la prothèse par disjonction de son bord périphérique et de son contact muqueux. Ce basculement est dû à l'absence de zone de décharge au niveau d'un raphé médian proéminent recouvert d'une

muqueuse mince alors que la muqueuse palatine de part et d'autre du raphé médian est épaisse et dépressible. Il peut être dû aussi à une surextension du bord prothétique sur le tissu muqueux aréolaire ou, à l'inverse, à une sous-extension limitant le bord prothétique au niveau de la fibro-muqueuse attachée; on voit donc l'importance de définir correctement les limites du porte-empreinte individuel.

1.2.2.1.3. La cohésion et l'adhésion :

1.2.2.1.3. 1. - La cohésion

Elle intervient dans la rétention des prothèses adjointes lorsque la salive est relativement riche en mucine et présente une densité voisine de 1,003 (LAWSON⁹⁵). Les molécules d'un corps solide tiennent par cohésion et un film salivaire aminci offre moins de risque de rupture de continuité qu'une couche épaisse de salive d'où l'intérêt qu'il y a d'assécher la muqueuse buccale et d'éliminer toute trace de mucine avant la réalisation de l'empreinte. Et par la suite, l'adhésion sera d'autant plus puissante que le contact entre la base prothétique et les tissus de support de la prothèse sera étroit.

Les propriétés cohésives de la salive peuvent être appréciées en prélevant de la salive, entre pouce et index, au niveau du plancher buccal :

- un filament épais correspond à une salive de forte viscosité et procure une rétention optimale.
- un filament mince correspond à une salive de faible viscosité et à une rétention réduite (MARTIN¹¹⁵).

1.2.2.1.3. 2. - L'adhésion

Elle résulte de la tension superficielle ou de l'attraction moléculaire entre les surfaces de deux corps solides, en contact intime. Elle intervient si on cherche à séparer deux plaques de verre posées l'une contre l'autre. Si on interpose de la salive entre ces plaques, il faudra une force plus grande pour les disjoindre,

A tension superficielle identique, une salive visqueuse est un facteur plus favorable à une meilleure rétention qu'une salive plus fluide.

Une salive de tension superficielle relativement faible et présentant un coefficient de viscosité élevé est préférable à une salive de tension superficielle élevée, mais de viscosité faible (GIBERT⁶⁴).

L'adhésion est fonction de la finesse et de l'exactitude de l'empreinte. Cependant, les menus détails correspondant aux fines aspérités de la muqueuse sous-jacente à la prothèse pourront être supprimés avec avantage, les tissus pouvant s'adapter avec précision contre une surface lisse et glacée, non irritante (SLACK cf DEVIN⁴⁰, HERBST cf TOUYON¹⁷¹, DEVIN⁴²).

La cohésion et l'adhésion ont donc une action simultanée et indissociable.

Nous approfondirons l'étude de l'adhésion dans une optique prothétique au parag. 3.1

1.2.2.2. FACTEURS PHYSIOLOGIQUES

1.2.2.2.1. L'activité salivaire :

La présence ou l'absence de salive a une répercussion sur la rétention des plaques prothétiques. L'hypersalivation a un effet néfaste sur la précision des empreintes et une muqueuse recouverte d'un film salivaire épais fournira une rétention faible ou nulle.

Le film salivaire interposé entre la muqueuse et la plaque base doit être aussi fin que possible et il a été démontré que la rétention prothétique est accrue de façon notable par l'administration d'atropine avant la réalisation de l'empreinte (CAMPBELL²⁶).

L'absence de salive est défavorable à l'adhésion (OESTLUND¹²⁶) et porte atteinte à l'intégrité tissulaire, elle est souvent la conséquence d'une dégénérescence tissulaire et glandulaire et s'accompagne d'une fibrose diminuant la rénitence du tissu conjonctif sous-jacent.

1.2.2.2.2. Les récepteurs sensoriels :

BRILL, TRYDE et SCHUBELLER¹⁸ ont révélé la présence de récepteurs sensoriels dans la cavité buccale. Ces récepteurs sont destinés au contrôle réflexe de la tonicité et des elongations des muscles de la cavité buccale. Ils jouent un rôle non négligeable dans la coordination des contractions musculaires de la langue, des joues et des lèvres (LEJOYEUX⁹⁸). Ce contrôle intervient aussi bien dans l'orientation du bol alimentaire pendant la mastication et la déglutition que dans la rétention des prothèses. Dans ce dernier cas, il semble que les impulsions sensorielles de la muqueuse non anesthésiée puissent conduire à une activité musculaire qui appuie la muqueuse contre la plaque base et maintient ainsi un film salivaire très mince et un ménisque étroit. Ces auteurs ont mesuré la perte de rétention d'une prothèse mandibulaire, la muqueuse buccale étant soumise à une anesthésie de surface. Ils ont observé que, lorsque le contrôle sensoriel disparaît, la fonction est supprimée et le ménisque salivaire s'élargit : il s'ensuit une diminution de la différence de pression et une perte de rétention.

Les tissus aréolaires, constituant le tissu conjonctif lisse situé dans la zone de réflexion muqueuse, sont dépressibles. Il est donc nécessaire d'utiliser un matériau plus fluide et moins compressif, ne déplaçant pas le tissu lors de l'empreinte physiologique au niveau des bords. L'utilisation des cires thermoplastiques à la température buccale répond au but recherché.

Le remplissage des contours vestibulaires et l'extension vélo-palatine, en exerçant un léger déplacement du tissu aréolaire, renforce le contact avec les tissus mous et favorise la rétention. L'épaisseur du film salivaire est réduite (GIGLIO⁶⁵).

Par contre, l'arrêt du bord prothétique sur le tissu dur et fibreux augmente l'épaisseur du film salivaire et réduit la rétention.



2 UTILISATION DES STRUCTURES OSSEUSES ET MUQUEUSES DANS LA RÉALISATION PROTHÉTIQUE

2.1. LE MAXILLAIRE

2.1.1. LES RELIEFS OSSEUX

2.1.1.1. Le rebord alvéolaire constitue la surface d'appui principale de la prothèse. Son volume et sa forme ont une incidence sur la rétention.

Un rebord arrondi ou saillant est plus favorable au maintien d'une prothèse qu'un rebord plat ou effacé.

Une forme d'arcade ovoïde ou encore quadrangulaire, avec des bosses canines bien marquées et un segment incisivo-canin presque rectiligne, est plus favorable qu'une forme triangulaire. Lorsque l'extraction des dents a été réalisée sur une période étendue, on observe une asymétrie de l'arcade. Ainsi l'extraction tardive d'une canine donne une demi-arcade carrée alors que du côté où l'extraction est ancienne, l'arcade est ovoïde ou triangulaire.

La présence d'ostéophytes dans les zones mécaniquement les plus exposées est un élément défavorable (SAIZAR ¹⁵³).

2.1.1.2. LA VOUTE PALATINE

Cette structure dure et résistante constitue la surface d'appui secondaire de la prothèse. Lorsqu'elle présente la forme d'un «U» renversé, dont les parois sont verticales et la base large et horizontale, elle fournira une bonne sustentation.

Avec un palais en «arc de cercle», les conditions sont moins favorables.

Un palais très plat fournit une bonne sustentation, mais une mauvaise stabilisation que l'on devra améliorer au stade de l'empreinte, par la réalisation d'un joint périphérique.

Un palais en «V» renversé, présente une voûte ogivale dont les parois obliques sont défavorables à la sustentation et à la stabilisation de la prothèse.

2.1.1.3. LA SUTURE HÉMIMAXILLAIRE

Elle peut modifier les qualités propres des différentes voûtes. Lorsqu'elle se présente sous la forme d'un sillon, la stabilité et la rétention sont très favorables.

Lorsqu'elle est plate, elle est peu perceptible à la pression digitale et donc favorable.

Si elle est saillante, il conviendra de la décharger, sur le modèle primaire, afin d'éliminer les risques de bascule de la prothèse autour de ce «couteau» que présente le raphé médian.

De même, si la voûte palatine présente une exostose recouverte d'une muqueuse fine et sensible à la pression, il y a lieu de décharger cette région en plaçant une feuille de plomb sur modèle primaire entre l'intrados et le porte-empreinte individuel, ce qui évitera le pincement de la muqueuse entre le tissu osseux et la base prothétique.

Cette condensation osseuse s'est formée aux dépens des sutures hémi-maxillaires et palato-maxillaires. Sa forme peut être étroite, ovale ou arrondie. Sa longueur est limitée au tiers ou aux deux tiers, antérieur ou postérieur, de la voûte palatine. Il convient donc de la décharger préventivement, lors de la réalisation de la prothèse maxillaire, pour ne pas altérer la stabilisation et la rétention de la prothèse.

2.1.1.4. LES TUBÉROSITÉS POSTÉRIEURES

Elles constituent un facteur de stabilisation de la prothèse lorsqu'elles n'ont pas été atteintes par le processus de résorption. Normalement, elles présentent un relief bien marqué, leur paroi vestibulaire est verticale, leur bord libre se trouvant distant de 2 à 3 millimètres au moins du plan d'occlusion et surplombant nettement le sillon ptérygomaxillaire.

Lorsqu'elles sont plus basses mais avec un relief encore perceptible et des gouttières ptérygomaxillaires encore nettes, des parois vestibulaires plus obliques, elles peuvent encore assurer une stabilité effective.

Lorsqu'elles sont presque imperceptibles, avec des gouttières ptérygomaxillaires effacées, une paroi vestibulaire pratiquement inexistante, la stabilisation est faible. La rétention ne pourra être assurée que par un joint périphérique et un joint vélopalatin efficaces.

Lorsqu'elles sont volumineuses, presque au contact de la crête mandibulaire, avec des contre-dépouilles sur les faces vestibulaires, le pronostic est très défavorable, les contre-dépouilles limitant leur englobement. Il sera nécessaire d'avoir recours à la chirurgie pré-prothétique (SCHOENDORFF ¹⁵⁷).

2.1.2. LES TISSUS DE REVETEMENT

2.1.2.1. L'adhérence de la fibromuqueuse à l'os sous-jacent assurera la stabilité de la prothèse sur toute la crête et sur son versant palatin ainsi que sur la portion antérieure rétro-incisive. L'épaisseur, la fermeté et l'élasticité de la fibromuqueuse conditionnent sa rénitence :

- saine, ferme, rosée, elle fournit une surface d'appui résistante sur laquelle la prothèse n'exerce que des déplacements limités et son efficacité est maximale. Elle assure une rétention, une stabilisation et une sustentation optimales.

Au niveau de la voûte palatine, une prothèse bien adaptée à une fibromuqueuse et à une sous-muqueuse suffisantes stimule la santé des tissus mous lors de la mastication, de la phonation et de la mimique (ELFENBAUM ⁵⁰).

- amincie, elle est fragile et son efficacité masticatrice est réduite. Elle peut être blessée au cours de la fonction masticatrice.

- flasque, hyperhémie et épaisse, elle ne fournit qu'un appui précaire, la prothèse se déplaçant anormalement. Sa valeur fonctionnelle est réduite et le trauma accélère la résorption de l'os sous-jacent. La sustentation de la prothèse est médiocre et sa stabilité imparfaite. L'état de la fibromuqueuse nécessite le recours à la chirurgie pré-prothétique complétée par une prothèse transitoire et l'utilisation de matériaux résineux à prise retardée.

Le ralentissement de l'irrigation sanguine et lymphatique diminue la capacité de résistance des tissus et favorise la pénétration des monilias (ELFENBAUM ⁵⁰).

Sur le versant vestibulaire, la fibromuqueuse fournit une surface d'appui complémentaire si, lors de l'empreinte primaire, elle repose sur l'os sous-jacent. Pour celà, lors de l'empreinte, les tissus devront être dans leur position de repos afin de ne pas distendre leurs insertions. La muqueuse libre recouvre soit des insertions, soit du tissu cellulaire lâche, souple et mobile et permet l'obtention d'un joint périphérique lors de l'empreinte secondaire (DEVIN³⁹).

Deux particularités anatomiques retiendront notre attention : les zones de SCHROEDER et la papille rétro-incisive, car elles peuvent servir de repère au praticien lors du traitement prothétique.

■ Les zones de SCHROEDER sont localisées, de part et d'autre du raphé médian, sur le versant palatin de la crête maxillaire. Latéralement, elles sont distantes d'un cm environ du rebord alvéolaire et du raphé médian. Vers l'avant, leur limite extrême ne dépasse pas le niveau des premières molaires et, vers l'arrière, elles se prolongent dans le palais mou. La fibromuqueuse, au niveau de ces zones, recouvre un tissu sous-muqueux, plus ou moins épais et élastique, formé de tissus adipeux et glandulaire, plus ou moins dépressibles.

Lorsqu'elles sont peu marquées, peu étendues et peu dépressibles, elles n'ont pas d'incidence sur la réalisation de la prothèse.

Lorsqu'elles sont convexes, très dépressibles mais peu élastiques par abondance du tissu graisseux, elles peuvent favoriser la bascule de la prothèse autour du raphé médian et cela d'autant plus que la suture hémi-maxillaire est saillante. Il y a risque de perte d'étanchéité au niveau du joint vélo-palatin.

Lorsqu'elles sont convexes, dépressibles et très élastiques, elles requièrent une zone de décharge dans l'intrados du porte-empreinte individuel de façon à ne pas les comprimer lors de l'empreinte (SCHOENDORFF¹⁵⁷).

Deux événements peuvent être percés dans le porte-empreinte individuel au centre des zones de SCHROEDER, à l'aide d'une fraise ronde n° 12. Ces événements permettent d'éviter que ces régions refoulées et fixées dans cette position ne tendent, une fois la pression disparue, à revenir à leur position d'origine et à expulser la prothèse. Dès l'insertion et pendant les trente premières secondes, ces événements sont obturés par les doigts de l'opérateur et laissés libres ensuite afin de permettre aux tissus cellulo-graisseux sous-jacents en se replaçant, de chasser le produit d'empreinte encore fluide en excès (LEJOYEUX⁹⁸).

■ L'importance de la résorption maxillaire peut être appréciée par rapport à l'emplacement de la papille rétro-incisive dont la fonction est d'assurer la protection du rameau vasculo-nerveux naso-palatin.

Chez un patient denté, cette papille se trouve à 8 à 10 millimètres en deçà de la face vestibulaire des incisives centrales. La mise en place d'une prothèse totale correctement équilibrée, chez un patient en bonne santé, permettra de conserver un rebord alvéolaire bien marqué. Cet état sera maintenu grâce à des contrôles réguliers de la prothèse. Toutefois, la résorption physiologique amènera progressivement la papille rétro-incisive au niveau de la crête alvéolaire.

Dans le cas de résorption importante du rebord alvéolaire due à un état général déficient ou à des prothèses anciennes qui n'ont pas fait l'objet de contrôles réguliers et de réadaptations anatomo-fonctionnelles, le maxillaire tend à prendre une forme triangulaire,

la papille rétro-incisive passe progressivement sur le versant antérieur de la crête, l'épine nasale antérieure devient saillante et peut être incluse dans le substratum osseux de la prothèse (LEJOYEUX⁹⁸), tandis que la voûte palatine s'aplatit. De ce fait, la sustentation et la stabilisation de la prothèse sont à peu près nulles. Seuls, les tissus paraprothétiques peuvent fournir la rétention qui sera obtenue lors de la réalisation des joints périphérique et vélopalatin.

2.1.2.2. Les surfaces d'appui prothétiques sont normalement délimitées par les insertions des muscles, des freins et des ligaments.

Lorsque ces dernières sont insérées vers le bord libre de la crête alvéolaire, elles réduisent l'étendue des surfaces d'appui et provoquent l'instabilité de la prothèse. Les brides pathologiques sont aussi un obstacle à la stabilité.

Lorsque les insertions sont basses et peu toniques, elles fournissent une sustentation favorable au maintien de la prothèse sur la surface d'appui.

Lorsque les crêtes alvéolaires présentent une résorption extrême, le sillon vestibulaire est effacé et la rétention est compromise.

2.1.3. LES TISSUS PARAPROTHÉTIQUES

Au maxillaire supérieur ces tissus sont constitués par les espaces ampullaires et par la surface de joint vélo-palatin.

2.1.3.1. LES ESPACES AMPULLAIRES

Il existe au niveau du vestibule, dans les régions paratubérositaires droite et gauche, un espace décrit par EISENRING, et qui est le résultat :

- de la résorption centripète des maxillaires;
- de la direction horizontale des buccinateurs qui tapissent la paroi interne des joues de la commissure buccale jusqu'à la branche montante;
- de l'absence d'interférences entre les buccinateurs et les masséters alors qu'à la mandibule la contraction des masséters a une répercussion sur les buccinateurs (MARTIN¹¹⁵).

La stabilité de la prothèse et la permanence du joint périphérique exigent :

- que le bord prothétique repose sur les tissus et les organes paraprothétiques là où ils sont passifs et dépressibles;
- que les fibres musculaires sous-jacentes à la prothèse, lorsqu'elles existent, soient utilisées là où elles sont parallèles ou tangentes au contour du bord prothétique.

La rétention de la prothèse sera assurée par un contour prothétique, lisse et arrondi, épousant parfaitement le volume de l'espace ampillaire.

On remarque que, lorsque les espaces ampullaires sont importants, la direction du voile du palais est défavorable : elle est oblique et même parfois elle tombe brusquement « en rideau » à partir du palais dur. On conçoit donc l'importance d'un enregistrement correct des zones ampullaires permettant de réduire les difficultés dues à une zone de joint palatin postérieur défavorable.

2.1.3.2. LE JOINT VÉLO-PALATIN

L’empreinte de cette région conditionne la valeur rétentive de la prothèse maxillaire; nous insisterons donc tout particulièrement sur sa réalisation.

Nous introduirons cette étude par la réponse à trois questions que peut se poser le praticien (LALLICH et SCHOENDORFF ⁹¹).

2.1.3.2.1. Préambule

■ POURQUOI ?

Dans la conception d’une prothèse totale maxillaire, le joint vélo-palatin encore appelé postdamming est destiné à compléter le joint périphérique vestibulaire pour assurer l’étanchéité des bords de cette prothèse, condition indispensable à sa rétention.

Le joint périphérique vestibulaire, toujours recherché en prothèse totale, ne peut s’opposer qu’aux forces de délogement qui s’exercent verticalement : il est par contre sans effet sur les forces de rotation latérales ou les forces horizontales qui s’exercent d’arrière en avant.

C’est ainsi que de nombreuses prothèses maxillaires qui présentent un joint périphérique vestibulaire correct aboutissent à un échec.

SKINNER ¹⁶⁴ a établi expérimentalement que l’amélioration du joint vélo-palatin était le procédé le plus efficace pour accroître la rétention des prothèses maxillaires.

Un joint vélo-palatin soigneusement conçu et réalisé :

- maintient un contact étroit et permanent entre le bord postérieur de la prothèse et la muqueuse du voile, s’opposant ainsi au passage de l’air et des aliments sous la base;
- confère donc à une base maxillaire la stabilité et la rétention indispensables à chaque stade du traitement prothétique, ce qui aide un patient anxieux à surmonter son appréhension lors de la période d’accoutumance qui suit l’insertion de la prothèse terminée, mais aussi au cours des différentes étapes de sa réalisation;
- permet au praticien d’envisager sans crainte la mise en place des dents artificielles dans la «zone neutre» — position d’équilibre entre lèvres, joues et langue — qui est en fait celle qu’occupaient les dents naturelles;
- facilite l’enregistrement de la relation intermaxillaire sans risque d’erreur (HARDY et KAPUR ⁷¹).

■ QUAND ?

Toutes ces considérations conduisent à envisager la détermination du joint vélo-palatin dès le stade de l’empreinte primaire, à commencer sa réalisation sur le modèle primaire issu de cette empreinte et à penser à sa conservation et à son amélioration tout au long des séances de réalisation de la prothèse.

■ OU ?

Une étude anatomique et physiologique des différents éléments concernés par la réalisation du joint vélo-palatin est nécessaire.

Cet examen qui doit précéder la prise de l'empreinte primaire sera conduit avec minutie.

Il concernera les repères osseux et muqueux qui permettent de délimiter la zone du joint vélo-palatin.

2.1.3.2.2. Rappel anatomique

2.1.3.2.2. 1. - Repères osseux

2.1.3.2.2. 1.1. Sillon ptérygomaxillaire

Il est situé en arrière de la tubérosité postérieure et en avant de l'apophyse pyramidale de l'os palatin et du crochet de l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde.

C'est une « encoche » remplie de tissus mous, rénitents, sans ligaments, ni insertions musculaires, ni nerfs; ce tissu muqueux peut donc subir un léger déplacement par pression. C'est là que devra donc se situer le bord postérieur de la prothèse (DEVIN³⁹).

2.1.3.2.2. 1.2. Hamulus

Dans certains cas, il est difficile de localiser le sillon ptérygomaxillaire, la résorption des tubérosités postérieures s'exerçant d'arrière vers l'avant. Pour déterminer l'emplacement de l'encoche, il est alors préférable de repérer l'emplacement de l'Hamulus qui limite postérieurement le sillon ptérygomaxillaire. Il est recouvert d'une muqueuse fine, très sensible à la pression. Il sert d'insertion supérieure au ligament ptérygomaxillaire. Sa position n'est pas affectée par le processus de résorption et reste donc stable (SCHREINEMAKERS¹⁵⁹).

Dans les cas de résorption tubérositaire, les sillons ptérygomaxillaires droit et gauche peuvent être localisés à plusieurs millimètres en arrière des tubérosités. La localisation de l'Hamulus par la palpation nous permettra de déterminer la limite à ne pas franchir en deçà de laquelle se trouvent les sillons ptérygomaxillaires (SCHREINEMAKERS¹⁵⁹).

Aucune extension sur la zone hamulaire ne sera tolérée à cause de la pression sur l'Hamulus.

2.1.3.2.2. 1.3. Apophyses palatines des os palatins

A partir des gouttières ptérygomaxillaires, les bords postérieurs des apophyses palatines des os palatins forment deux arcs, à concavité postérieure. Ces arcs se réunissent au plan sagittal médian pour former l'épine nasale postérieure. Ces arcs correspondent à la limite la plus antérieure du joint vélo-palatin. C'est en effet au niveau des lames horizontales des os palatins que s'insère l'aponévrose palatine. Elle sert de charpente au voile du palais sur le 1/3 antérieur de sa longueur. Latéralement, l'aponévrose palatine s'étend du raphé fibreux médian aux crochets de l'aile des apophyses ptérygoïdes droite et gauche.

Pour mettre en évidence le bord postérieur des apophyses palatines, on demande au patient de se pincer les narines et de souffler par le nez ; le voile du palais s'abaisse et forme, en arrière du palais dur, un renflement délimitant ainsi la muqueuse vélaire de la fibromuqueuse, recouvrant le palais dur. Il ne reste alors qu'à souligner à l'aide d'un crayon aniline la zone antérieure du joint palatin postérieur. C'est ce que l'on appelle la ligne du «soufflez par le nez».

2.1.3.2.2. 1.4. Epine nasale postérieure

Cette formation osseuse, médiane, dure, étroite, en fer de lance (COURE³⁰) est le résultat de l'action des tendons des Péristaphylins externes, muscles tenseurs.

Ces tendons fusionnent au niveau de l'épine nasale postérieure et ne sont alors séparés de la muqueuse buccale que par une couche de tissu glandulaire d'épaisseur variable et de dépressibilité minimale (WINCKLER¹⁸⁰).

2.1.3.2.2. 2. - Repères muqueux

2.1.3.2.2. 2.1. Ligament ptérygomaxillaire

Véritable cloison frontale, il est étroit en haut et s'élargit vers le bas. Le tracé des limites du porte-empreinte individuel devra en tenir compte et assurer son libre jeu «afin de ne brider ni blesser ce ligament au cours de l'abaissement de la mandibule ou lors de la déglutition. A l'ouverture buccale, ce ligament se tend et se porte vers l'avant. Si l'extension du bord est trop longue, la muqueuse est endommagée par la prothèse» (DEVIN³⁹).

Il est admis que le bord prothétique peut faire un empiètement de 1 mm sur son insertion, sans dommage.

Dans certains cas, quelques-unes de ses fibres s'insérant assez haut vers le bord libre de la tubérosité peuvent s'opposer à la réalisation d'un joint correct à ce niveau.

2.1.3.2.2. 2.2. Fossettes palatines

Ce sont deux petites dépressions de l'épithélium, de part et d'autre du raphé médian.

De forme ronde, ovale ou allongée, elles correspondent à la coalescence de plusieurs orifices glandulaires.

Leur localisation est inconstante : tantôt à la limite du palais dur - palais mou, tantôt légèrement en-deçà ou au delà de cette dernière. On peut les rendre facilement plus visibles si le patient «souffle par le nez» tout en le pinçant : les fossettes palatines se trouvent accentuées et se projettent horizontalement (DORIER⁴⁶), (BOUCHER¹⁷).

2.1.3.2.2. 2.3. Ligne de vibration du voile

Ligne imaginaire à travers le palais mou qui indique où commence l'élévation du voile quand le patient émet le son : «A» clair. Elle s'étend d'une gouttière ptérygomaxillaire à l'autre... (BOUCHER¹⁷) et ne doit pas être confondue avec la ligne du «soufflez par le nez», plus antérieure, qui correspond à la zone d'insertion du «Voile» au niveau des lames horizontales des os palatins.

Certains auteurs ont réfuté l'idée de «rotation» du voile autour d'un axe au cours de la fonction. Pour SWENSON¹⁶⁹ et KILE⁸³, on devrait plutôt parler d'une «surface de vibration» et sa direction varie habituellement selon la forme du palais

Plus la voûte palatine est haute, plus la surface de vibration sera abrupte et portée vers l'avant.

Dans le cas d'une voûte aplatie, la surface de vibration est habituellement plus postérieure et a une courbe douce fournissant une surface de joint palatin postérieure plus large.

KILE¹⁸⁴ a montré que le bord postérieur du palais mou présentait des contours très variés.

Les études photographiques et radiocinématographiques du voile montrent que, lors de la fonction, le palais mou se déplace dans un espace considérable : mouvements variés et irréguliers avec des zones latérales et postérieures du voile s'élevant plus brusquement et avec plus d'amplitude que dans les régions de l'épine nasale postérieure ou des encoches hamulaires.

2.1.3.2.2.4. Le voile du palais

C'est une cloison musculo-membraneuse tendue entre le nasopharynx et l'oropharynx (DORIER⁴⁶). Quoique le palais dur et le palais mou aient la même origine embryonnaire, ils présentent des différences au point de vue structure et fonction. Contrastant avec le palais dur, le palais mou est mobile et ne renferme aucune formation osseuse (MARTONE¹¹⁶).

Le voile du palais comprend : une lame aponévrotique, des muscles, une muqueuse, des glandes et un système vasculo-nerveux et lymphatique.

2.1.3.2.2.4.1. - La lame aponévrotique :

Encore appelée aponévrose du voile du palais, elle occupe le tiers antérieur du palais mou. Elle a la forme d'un quadrilatère dont la longueur en général, ne dépasse pas 15 mm. Elle est solidement attachée en avant à l'épine nasale postérieure et aux apophyses palatines des os palatins, latéralement aux crochets ptérygoïdiens droit et gauche. Quoique mince, l'aponévrose est très résistante et parfaitement tendue du fait de ses insertions osseuses. Selon TILLAUX, elle est plus proche de la face inférieure que de la face supérieure du palais mou. Son bord postérieur et inférieur est tranchant et donne à la palpation l'illusion du bord postérieur de la voûte palatine.

Les auteurs sont partagés sur la signification de cette aponévrose ; les uns la rattachent au périoste de la voûte palatine dont elle serait la continuation ; les autres la considèrent comme une aponévrose d'insertion des muscles du voile du palais, en particulier pour les péristaphylins externes, muscles tenseurs dont les fibres rayonnent et s'imbriquent avec celles du côté opposé. Pour conclure, on reconnaît à l'aponévrose, un double rôle :

- elle procure un attachement aux muscles palatins et soutient les glandes palatines et le tissu adipeux (VAN SCOTTER¹⁷⁵, BOUCHER¹⁷).

- son bord postérieur se comporte comme une charnière permettant tous les mouvements du voile sur le bord rigide du palais osseux (DUMOLARD⁴⁷).

2.1.3.2.2. 2.4.2. - Les muscles :

Ils constituent la zone fonctionnelle du voile. Celle-ci est située en arrière des crochets ptérygoidiens. Normalement, elle a 1 cm d'épaisseur et présente une structure musculaire dense dont les fibres sont à disposition transversale.

On distingue deux groupes musculaires à action antagoniste :

■ Un groupe supérieur à insertions crâniennes vient se fixer sur la face supérieure de l'aponévrose du voile et est destiné à la sangle palatine :

- les péristaphylins externes, muscles tenseurs, outre leur fonction de tendre le voile, contribuent à l'abaisser et ceci d'autant plus que le palais est concave (WINCKLER¹⁸⁰).
- les péristaphylins internes, muscles releveurs, suspendent le voile et en modifient constamment la position lors de la respiration, de la phonation et de la déglutition (VIDIC¹⁷⁷).

Ces fonctions ont donc une incidence sur l'étanchéité du joint palatin postérieur de la prothèse.

■ Un groupe inférieur, à insertions linguales ou pharyngées et sous-jacentes à la muqueuse des piliers du voile, se fixe sur la face inférieure de l'aponévrose du voile.

SEBILEAU qualifie à juste titre ces muscles de formations sphinctériennes.

— les glossostaphylins servent de substratum aux piliers du voile du palais. La contraction de leurs fibres rapproche les deux piliers antérieurs tel un rideau et intervient donc dans le modelage du bord palatin postérieur de la prothèse maxillaire au cours de l'empreinte

— les pharyngostaphylins agissant en synergie avec les péristaphylins internes tirent le voile en arrière et en haut. Comme l'a démontré MORLEY, le profil supérieur du voile réalise une bosse caractéristique à convexité crânienne. « Le voile fait le gros dos... » (DUMOLARD⁴⁷).

Pour SEBILEAU, l'action des différents muscles qui composent le voile, combinée à celle des Constricteurs du Pharynx, lui donne une mobilité extrême et une vitesse surprenante dans ses mouvements adaptés aux exigences de la phonation.

2.1.3.2.2. 2.4.3. - La muqueuse :

La muqueuse du voile du palais prolonge sans démarcation celle du palais dur et épouse la concavité de la partie antérieure du voile (BIOU¹⁴). Elle est très vascularisée et présente un système lymphatique très dense.

Une couche de glandules salivaires, de 4 à 5 mm d'épaisseur au niveau antérieur, sépare la muqueuse de l'aponévrose palatine et du réseau musculaire qui la prolonge en arrière. La viscosité de leurs sécrétions joue le rôle de lubrifiant et maintient la souplesse de la muqueuse et des tissus sous-jacents à la prothèse, facilitant ainsi la déglutition (OESTLUND¹²⁷). La diminution ou l'absence de salive muqueuse diminue la rétention et rend difficile l'accoutumance du patient à sa prothèse (LEJOYEUX⁹⁸).

2.1.3.2.2. 2.4.4. - Innervation :

On pense actuellement que le Trijumeau (V) assume la sensibilité de la muqueuse du voile du palais, la sensibilité proprioceptive des muscles du voile et l'innervation motrice des péristaphylins externes.

Le plexus pharyngien (IX - X - XI) assure l'innervation motrice des autres muscles, le spinal en étant le nerf moteur essentiel (DUMOLARD⁴⁷).

2.1.3.2.3. Technique de réalisation

2.1.3.2.3. 1. - Délimitation de la surface de joint vélo-palatin

Le joint vélo-palatin doit permettre tous les déplacements physiologiques des fibres musculaires au cours des différentes fonctions et ne pas endommager les tissus sur lesquels il est réalisé (SOULET¹⁶⁵). Pour cela, il ne devra comprimer ni la muqueuse très mince du palais osseux, ni celle correspondant à l'aponévrose du voile, cette dernière présentant une dépressibilité limitée. En arrière de l'épine nasale postérieure, les tendons des péristaphylins externes vibrent et on observe une zone étroite de 2 mm de dépressibilité (LEJOYEUX et OGOLNIK¹⁰⁴). Seul un joint réalisé sur la zone fonctionnelle du voile, en arrière de l'aponévrose, permettra de maintenir un contact permanent entre le bord prothétique et le palais mou et assurera un joint efficace (LEJOYEUX⁹⁸).

Il convient donc d'étendre le bord distal de la prothèse jusqu'à la zone musculaire où il sera possible de réaliser une légère compression du voile par le bord de la prothèse (NAGLE et SEARS¹²⁰). Ainsi, on évitera au cours de la fonction toute perte de contact avec la muqueuse sous-jacente (LEJOYEUX⁹⁸), les tissus recouverts par la prothèse suivant grâce à leur rénitence les mouvements du voile et ne créant pas de rupture du joint périphérique au niveau du post-damming (DORIER⁴⁶).

2.1.3.2.3. 2. - L'empreinte primaire

La surface de joint palatin postérieur doit être déterminée dès l'empreinte primaire afin que le porte-empreinte individuel réalisé sur le modèle primaire présente, en plus, des qualités de sustentation et de stabilité, celle de rétention que seul un joint palatin correctement réalisé peut fournir. Le repérage de la surface de joint palatin nous renseignera sur la longueur à donner au porte-empreinte de série.

Le patient utilise un rinçage astringent pour éliminer la salive souvent visqueuse, qui rend difficile le marquage de ces repères. L'utilisation de compresses parachève l'assèchement de la muqueuse.

2.1.3.2.3. 2.1. Le marquage des repères est fait au crayon aniline :

- les fossettes palatines lorsqu'elles sont visibles;
- la ligne du «soufflez par le nez»;
- la ligne de «vibration du voile» que le patient met en évidence avec le phonème «A» clair : le palais musculaire s'élève et le passage de l'air se fait seulement à travers la cavité orale. Il fournit une bonne visibilité sur le fond de la bouche qui est largement ouverte, la langue reposant sur le plancher buccal (YLLPO¹⁸⁶).

Le trajet de chacune de ces deux lignes sera visualisé sur la muqueuse palatine, préalablement asséchée, par un marquage ponctiforme.

- les sillons ptérygomaxillaires sont repérés avec le «T» du brunissoir que nous faisons glisser sur le versant postérieur de chacune des tubérosités jusqu'à ce qu'il «tombe» dans une encoche osseuse. La partie supérieure du «T» du brunissoir est enduite d'aniline, puis pressée dans les sillons correspondant à ces encoches.

2.1.3.2.3. 2.2. Réalisation de l'empreinte primaire

L'empreinte primaire ne devra pas refouler le sillon vestibulaire et la région du voile et, dans ce but, des systèmes d'espacement en cire seront placés dans l'intrados du porte-empreinte de série. Cette empreinte primaire devra enregistrer le voile dans sa position d'équilibre résultant de l'antagonisme des muscles élévateurs et abaisseurs (LEJOYEUX⁹⁸). Dans le cas d'un «voile tombant en rideau», le bord postérieur du porte-empreinte devra suivre sur 1 ou 2 mm, lors de l'empreinte primaire (HUBERMAN⁷⁴) la direction du voile dans sa retombée en évitant de le refouler.

2.1.3.2.3. 2.3. Coulée du modèle primaire

Les marquages seront repérés à la surface de l'alginate et au besoin «soulignés» à nouveau avant la coulée du modèle primaire. Ce dernier devra bien englober les bords de l'empreinte.

2.1.3.2.3. 3. - L'empreinte secondaire

2.1.3.2.3. 3.1. Tracé et réalisation du porte-empreinte individuel

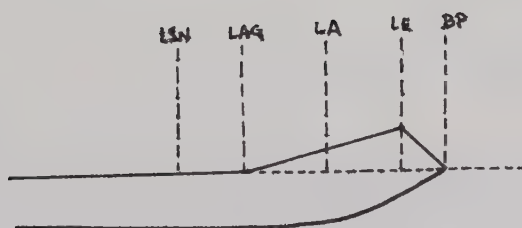
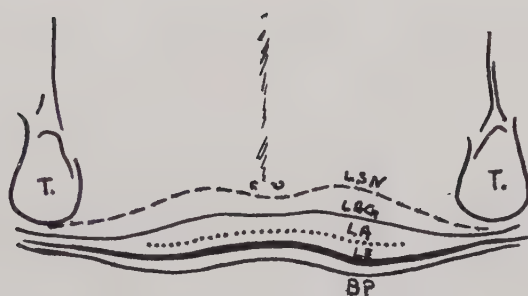
Les limites du porte-empreinte individuel seront déterminées sur le modèle primaire (tracé de SAIZAR) et la surface de joint palatin sera délimitée et gravée sur le modèle en plâtre. Le praticien recherchera en bouche où commence la «zone fonctionnelle du voile». Pour cela, à partir de la ligne de vibration du voile, il fait glisser vers l'arrière la boule du brunissoir «T», tout en exerçant une légère pression sur la muqueuse palatine. A un certain moment, la partie sphéroïdale s'enfonce dans la muqueuse et la distance entre la zone d'enfoncement et les fossettes palatines (ou à défaut la ligne de vibration du voile) est mesurée en bouche et est reportée sur le modèle en plâtre. Différents points correspondant à la ligne d'enfoncement sont reportés sur la largeur du palais entre les deux gouttières ptérygomaxillaires.

Un deuxième trait parallèle et postérieur à la ligne d'enfoncement est tracé au crayon sur le modèle en plâtre, à 1 mm en arrière et correspond au futur bord postérieur de la plaque palatine.

2.1.3.2.3. 3.2. Sculpture du joint vélo-palatin sur le modèle primaire

Au niveau du trait correspondant à la zone d'enfoncement, nous gravons dans le plâtre du modèle primaire un sillon dont la profondeur variera avec l'importance de la dépressibilité de la muqueuse. Elle sera appréciée avec la partie sphérique du brunissoir.

La dépressibilité est maximale entre les gouttières ptérygomaxillaires et l'épine nasale postérieure. Toutefois, dans la région la plus dépressible, la profondeur du sillon sera de moitié égale à l'importance de la rénitence de la muqueuse; elle ne devra jamais dépasser 1 mm. Là où la rénitence est faible — en arrière de l'épine nasale — la profondeur du sillon gravé sera en général deux fois moindre. Au niveau des gouttières ptérygomaxillaires, le sillon sera légèrement plus profond et pourra être prolongé sur la partie la plus haute du versant vestibulaire de la crête au niveau de l'espace ampullaire.



Gravure du joint vélo-palatin sur le modèle primaire.

- LSN : Ligne du «Soufflez par le Nez»
- LAG : Limite antérieure de la Gravure
- LA : Ligne du A
- LE : Ligne d'enfoncement
- BP : Bord postérieur de la base
- T : Tubérosité
- FP : Fossettes palatines

A partir du trait le plus postérieur correspondant à la limite palatine du futur bord prothétique, le modèle est taillé à 45° de façon à rejoindre le fond du sillon de la zone d'enfoncement.

En avant de la zone d'enfoncement, entre l'épine nasale postérieure et les gouttières ptérygomaxillaires, le joint peut s'étendre jusqu'à 4 mm en direction de la ligne du «soufflez par le nez». Un plan incliné, en pente douce depuis la partie la plus antérieure, sera gravé dans le plâtre du modèle en direction de la «zone d'enfoncement» sculptée au début.

Le porte-empreinte individuel, réalisé en résine autopolymérisante, doit épouser parfaitement le relief des «gravures» qui ont été sculptées au niveau de la région vélo palatine sur le modèle primaire. Elles apparaîtront en relief sur l'intrados du porte-empreinte individuel et permettront ainsi d'enregistrer les différences de rénitence de la muqueuse du voile au niveau de la zone fonctionnelle.

2.1.3.2.3. 3.3. Ajustage clinique du porte-empreinte individuel

Ce joint vélo-palatin «prédéterminé» sera contrôlé et amélioré avec la pâte de Kerr verte. Cette adjonction placée sur la face muqueuse du porte-empreinte individuel, dans sa partie la plus distale, de part et d'autre du relief correspondant à la «zone d'enfoncement», aura au moins 4 mm de largeur. Elle sera aussi placée à travers les gouttières ptérygomaxillaires. La composition de Kerr est réchauffée et tempérée et le patient émet le phonème «A» clair prolongé, tandis que le porte-empreinte individuel est placé en bouche et maintenu par une pression ferme de l'index de l'opérateur, placé au centre du palais, juste en deçà du joint palatin postérieur (MARTONE ¹¹⁶).

La valeur rétentive du joint est testée; celui-ci doit résister aux tractions verticales et horizontales exercées sur le porte-empreinte individuel.

Puis le modelage de la pâte de Kerr est examiné attentivement. Si la résine du porte-empreinte individuel apparaît à travers la pâte de Kerr, cela signifie que la tension de la muqueuse était trop grande et ne concordait pas avec la dépressibilité de la muqueuse. Il conviendra alors de réduire le relief correspondant à la zone d'enfoncement là où apparaît la résine autopolymérisante du porte-empreinte individuel. Un nouvel apport de composition sera fait et le joint sera à nouveau enregistré.

Lorsque la gravure n'est pas assez profonde, la rétention est faible et l'examen de la pâte de Kerr montre que le relief du post-damming a disparu en certains points. Il convient alors d'accentuer la «gravure» de la zone d'enfoncement, de réadapter le porte-empreinte individuel sur le modèle primaire et de tester à nouveau la valeur du joint après un nouvel apport de composition de Kerr verte (SCHREINEMAKERS ¹⁵⁹).

2.1.3.2.3. 3.4. Empreinte secondaire anatomo-fonctionnelle

Ainsi, la pâte de Kerr permet de contrôler les excès et de corriger les manques. Lorsque la qualité du joint est jugée satisfaisante, on peut prendre l'empreinte secondaire anatomo-fonctionnelle.

2.1.3.2.3. 4. - Conclusion :

La détermination de l'emplacement de la zone de joint vélo-palatin est un acte clinique que le praticien doit assumer avant la réalisation de l'empreinte. Correctement délimitée sur le modèle primaire, elle permettra d'enregistrer la partie antérieure de la zone fonctionnelle du voile dans une position qui fournira une herméticité entre le bord postérieur de la future prothèse comme du porte-empreinte individuel et la muqueuse palatine sous-jacente. De ce fait, le bord de la prothèse terminée s'insérera avec exactitude dans la portion initiale du palais mou sans faire de saillie sur laquelle viendrait buter la langue et sans provoquer d'irritation à la muqueuse palatine sous-jacente. Enfin, il est important que le bord prothétique postérieur respecte la cinématique du voile au cours des fonctions de phonation et de déglutition tout en conservant un contact permanent.

Les importantes fonctions que la prothèse adjointe doit assurer nous montrent l'importance d'un joint vélo-palatin correctement délimité. Toute erreur dans l'exécution sera préjudiciable à la fonction. Trop étendu, le bord postérieur ne peut conserver un contact permanent avec la muqueuse sous-jacente et s'opposera à une phonation correcte, en particulier pour les consonnes gutturales qui à ce niveau sont formées par pression de la base de la langue contre le palais. De ce fait, le bord entraînera une sensation de chatouillement de la muqueuse palatine suivie de nausées et désinsertion de la prothèse. Trop épais, il produira des effets analogues (DEVIN³⁹).

2.2. LA MANDIBULE

2.2.1. LES RELIEFS OSSEUX

Le substratum osseux de la surface d'appui inférieure est limité latéralement par les lignes obliques externes et internes et, au niveau antérieur, par les apophyses géni. Le volume du rebord alvéolaire conditionne la valeur mécanique de la prothèse.

Une crête élevée à sommet arrondi, parallèle au plan d'occlusion, constitue une surface d'appui stable et rétentive (LEJOYEUX⁹⁸).

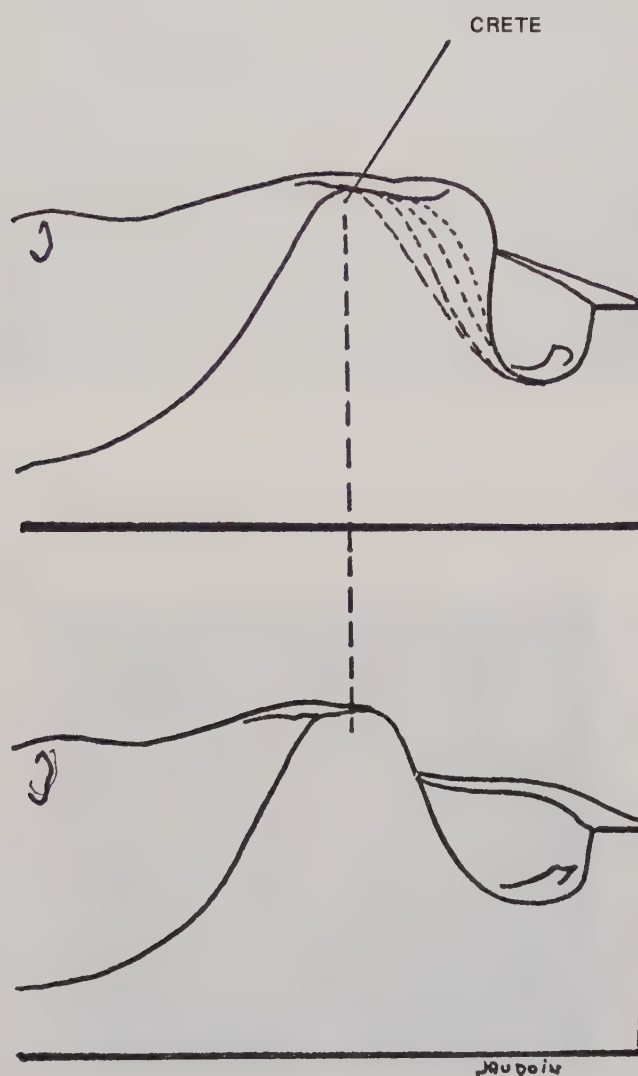
Une crête en lame de couteau provoque l'instabilité de la prothèse, sa minceur ne permet pas d'assurer une sustentation suffisante et une prothèse réalisée sur une telle crête a tendance à se déplacer.

Une crête basse et aplanie fournit une sustentation et une stabilisation insuffisantes. On rencontre ce type de crête chez des patients porteurs de prothèses totales qui n'ont pas fait l'objet d'une surveillance régulière de la part du praticien.

Une crête effondrée et concave caractérisée au niveau prémolaires-molaires, par des lignes obliques externes et internes situées à un niveau plus élevé que la crête alvéolaire, sont défavorables à la sustentation et à la rétention.

Une crête en forme de « selle » correspond à une édentation prémolaires-molaires inférieures qui n'a pas été compensée par une prothèse adjointe. L'absence de fonction a provoqué l'atrophie du rebord alvéolaire.

Résorption consécutive à une prothèse mal conçue



RÉSORPTION DE LA TABLE EXTERNE

(coupe au niveau prémolaire)



Fig. 1

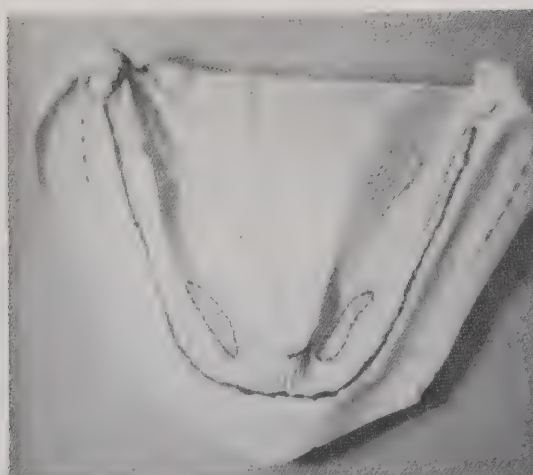


Fig. 2

*Fig. 1 - Résorption importante de la crête mandibulaire.
Les apophyses géni surplombent la crête résiduelle.*

*Fig. 2 - Région sub-linguale à l'état pathologique :
Les apophyses géni (zone hachurée) se trouvent au-dessus de la crête.
Joint recherché latéralement au niveau de la région cerclée (avec pointillés).*

Lorsque la perte des dents a été irrégulière dans le temps, les crêtes sont affaissées irrégulièrement (LOPATE ¹¹¹).

La résorption alvéolaire sera plus limitée chez un patient dont l'édentation a été réalisée précocément et compensée par des prothèses bien équilibrées.

Par contre, un sujet atteint de parodontose, chez lequel on a cherché à conserver les dents jusqu'à leur élimination par le processus de résorption, présentera un rebord alvéolaire très réduit voire inexistant.

La crête résiduelle constitue la surface d'appui principale de la prothèse. Cependant, en raison de ses dimensions réduites, elle ne peut supporter, à elle seule, l'effort exercé par la prothèse.

Lors des fonctions de mastication et de déglutition, la mandibule supporte des pressions très supérieures à celles qui s'exercent sur le maxillaire, les surfaces d'appui étant réduites et leur recouvrement par la selle prothétique est souvent insuffisant.

— au niveau de la crête antérieure, l'importance de la résorption de l'os alvéolaire peut être appréciée par référence au niveau des apophyses géni. Lorsque l'os est peu résorbé, arrondi et régulier, avec des versants vestibulaire et lingual presque verticaux, la sustentation est favorable. Mais, à mesure que la résorption s'accroît, le niveau de la crête finit par se trouver au niveau des apophyses géni et, lorsque la crête est totalement effacée, les apophyses géni la surplombent. La dysfonction ou l'absence de fonction est à l'origine de cet état pathologique.

— au niveau des crêtes latérales, la ligne faîtière est horizontale et les trous mentonniers se trouvent à peu près à mi-distance des bords supérieur et inférieur de la mandibule. La ligne faîtière des crêtes latérales est horizontale et rectiligne dans le sens sagittal. Le processus alvéolaire bien marqué est peu résorbé et comporte des versants vestibulaire et lingual verticaux. Les lignes obliques externes et internes sont basses et peu perceptibles à la palpation.

A mesure que le rebord alvéolaire se résorbe, les trous mentonniers se rapprochent des crêtes latérales qui présentent alors une légère concavité qui ira en s'accroissant en fonction du degré de résorption. Les lignes obliques externes et internes deviennent progressivement plus saillantes. La crête en lame de couteau ne fournit qu'une très faible sustentation. Il est alors nécessaire de la décharger pour éviter toute douleur à la pression.

Au stade ultime de la résorption, en présence de prothèses mal conçues ou utilisées depuis trop longtemps, la crête est aplatie et déformée tandis que les lignes obliques externes et internes la surplombent. Les trous mentonniers sont proches de la crête et il est nécessaire de prévoir des décharges à leur niveau afin de prévenir tout risque de névralgies des nerfs mentonniers.

La sustentation est médiocre, la stabilisation est nulle mais par contre la rétention sera possible grâce à l'utilisation judicieuse des tissus paraprothétiques comme surface d'appui auxiliaire et zone de joint périphérique (SCHOENDORFF ¹⁵⁷).

2.2.2. LES TISSUS DE REVETEMENT

Le rebord alvéolaire correspondant à la surface d'appui primaire est recouvert par une fibromuqueuse de qualité inférieure à celle du maxillaire :

- saine et dépressible sans excès, elle amortit l'effort masticateur et réduit la mobilité de la base prothétique sur la surface d'appui;
- mince et peu rénitente, la valeur mécanique et fonctionnelle de la prothèse est réduite;
- trop dépressible, elle favorise les déplacements de la base prothétique et accélère la résorption.

L'adhérence de la fibromuqueuse au plan profond assure la stabilité de la prothèse mandibulaire.

Les versants vestibulaire et lingual du rebord alvéolaire, correspondant aux 2/3 supérieurs de la surface d'appui secondaire, et situés de part et d'autre de la fibromuqueuse, sont recouverts d'une muqueuse mince qui adhère au tissu osseux sous-jacent. Dans son tiers inférieur, du tissu conjonctif lâche, souple et dépressible, sépare la muqueuse du périoste, ce qui lui permet d'assurer une double fonction de sustentation et de rétention.

2.2.3. LES TISSUS PARAPROTHÉTIQUES

2.2.3.1. Au niveau antérieur : LA RÉGION SUBLINGUALE

L'extension de la base prothétique au niveau de cette région a été remise en valeur par la technique «muco-seal» de SLACK, en 1948, et sa réalisation a été améliorée par les méthodes modernes de prise d'empreinte (LALLICH et ALLEGRE ⁸⁹).

2.2.3.1.1. A l'état normal :

Il s'agit d'une région souple et dépressible qui permettra, comme au niveau de la région vélo-palatine, d'obtenir l'essentiel de l'adhérence de la prothèse.

La muqueuse recouvre les muscles étendus d'avant en arrière à partir de la mandibule. Elle est fixée fermement au sommet de la crête alvéolaire, mais à mesure qu'elle descend la face linguale de cette crête, elle se soulève en arrière en s'écartant de l'os sous-jacent. Ainsi commence le plancher buccal dont le niveau est très mobile au cours des mouvements de la langue.

Au point de vue topographique, cette extension ne devra :

- ni empiéter sur la frange sub-linguale, sorte de renflement allongé débordant souvent la crête alvéolaire;
- ni recouvrir les orifices des canaux excréteurs des glandes sous-maxillaires;
- ni entraver les mouvements du frein de la langue. L'insertion du muscle génio-glosse, à la partie supérieure des apophyses-géni, exerce une pression musculaire très intense qui se traduit par une très grande mobilité du tissu muqueux passif qui recouvre ce muscle.

Latéralement, l'influence du muscle génio-glosse, disparaît et nous notons à ce niveau la présence de la glande sub-linguale, sans liaison fixe avec le maxillaire. Cette glande sert de coussin amortisseur entre les fibres profondes du muscle mylo-hyoïdien et la muqueuse sous-jacente.

C'est donc à ce niveau que sont situées les zones utilisables et la largeur de cette extension dépendra de la distance séparant la crête alvéolaire de la frange sub-linguale.

2.2.3.1.2. A l'état pathologique :

Le patient présente une résorption importante de la crête et les apophyses géni se trouvent amenées au niveau, quelquefois même, au-dessus de la crête.

Une muqueuse très fine et sensible à la pression recouvre crête et apophyses géni.

La dysfonction ou l'absence de restauration prothétique est à l'origine de cet état pathologique.

Dans ces cas défavorables, il n'y aura pas de possibilité de joint à ce niveau ; cependant, le porte-empreinte individuel (P.E.I.) devra englober cette exostose à condition de décharger soigneusement la partie du P.E.I. qui la recouvre. La «disclosing Wax» de Kerr nous sera d'un précieux concours pour la délimiter et, au moment de l'empreinte, il conviendra d'utiliser un matériau n'exerçant aucune compression tel que l'Adheseal.

Le joint devra être recherché plus latéralement ; il pourra être obtenu en général au niveau des premières et deuxième prémolaires.

Il convient enfin de signaler que la langue en position rétractée est défavorable à l'obtention du joint sub-lingual.

Selon WRIGHT, 35 % des patients présenteraient cet inconvénient.

2.2.3.2. Au niveau latéral : LES POCHES DE FISH

Les poches décrites par FISH, en arrière du frein buccal et en avant du bord antérieur du masséter, rendent possible une extension du bord prothétique à leur niveau (LALLICH et ALLEGRE⁸⁹). Elles sont situées sous les fibres horizontales des buccinateurs et n'interfèrent guère avec ces dernières. Un remarginage à la pâte de Kerr modelée lors d'un mouvement d'ouverture buccale de grande amplitude, le porte-empreinte individuel étant solidement maintenu contre la surface d'appui, permet de réaliser cette extension. Suivant l'importance de cette poche et la distance de la ligne oblique externe, le joint sera plus ou moins large et donc plus ou moins efficace. Les rétrognathes présentent en général une hypotonie permettant une extension optimale.

Avec une ancienne prothèse en sous-extension, les poches de FISH sont envahies par du tissu cellulograisieux qui refoule la prothèse. Une mise en condition neurotissulaire permettra de récupérer l'espace perdu.

2.2.3.3. Au niveau postérieur :

2.2.3.3.1. Les papilles rétro-molaires

Elles constituent la limite postérieure de la surface d'appui et sont pour nous un des éléments de stabilisation de la prothèse mandibulaire (LALLICH et ALLEGRE ⁸⁹).

De forme convexe, elles sont constituées :

- dans leur tiers antérieur par un tissu fibreux très dense, ferme au toucher, recouvert d'une muqueuse pâle et rugueuse;
- en arrière, par du tissu glandulaire, souple et dépressible, recouvert d'une muqueuse brillante, sur laquelle la prothèse pourra empiéter de 2 mm, sans jamais recouvrir la partie linguale de la papille mobilisée par les fibres du ligament ptérygo-mandibulaire. Pratiquement, le bord distal du P.E.I. se situera en arrière de la convexité des papilles rétro-molaires, à l'endroit précis où ces dernières se continuent dans la concavité des ligaments ptérygo-mandibulaires. Toute surextension en arrière de ces papilles se traduirait sur la prothèse terminée par une béance du bord et la perte de l'effet joint.

Toutefois, elles devront être exemptes de toute pression fonctionnelle et, dans ce but, on ne devra jamais placer des dents prothétiques à leur niveau.

La direction des papilles rétro-molaires nous renseigne sur l'importance de la résorption alvéolaire. Normalement, leur direction est presque horizontale et elles adhèrent au plan profond.

Lorsque la résorption est faible, une partie du rebord alvéolaire subsiste et les papilles rétro-molaires sont légèrement obliques. La stabilisation est encore favorable.

Lorsqu'il y a disparition plus ou moins importante de l'os alvéolaire, les papilles rétro-molaires prennent une direction oblique, en bas et vers l'avant. La stabilisation est moyenne, la sustentation est faible, il est encore possible d'obtenir un joint périphérique efficace.

Lorsqu'elle est importante, les papilles rétro-molaires ont tendance à se verticaliser, créant ainsi des conditions défavorables à la sustentation et à la stabilisation de la prothèse. Elles sont encore aggravées lorsque la mobilité du ligament ptérygo-mandibulaire mobilise en partie la papille rétro-molaire et, dans ce cas, la rétention est compromise.

La verticalisation de la papille rétro-molaire est souvent provoquée par une base prothétique en sous-extension en deçà des papilles rétro-molaires. La charge masticatrice qui est supportée par les tissus de soutien rend ceux-ci inaptes à fournir une sustentation suffisante d'où la résorption accélérée de l'os et l'évolution pathologique des structures muqueuses.

En particulier, les papilles rétro-molaires peuvent perdre leur consistance dure et devenir molles tout en gardant leur forme. A l'ouverture de la bouche, on constate qu'elles se déplacent sous l'action des ligaments ptérygo-mandibulaires qui s'y insèrent.

2.2.3.3.2. Les niches rétromolaires, au niveau postérieur, sont limitées de toutes parts par des formations musculaires; c'est à leur niveau qu'un joint devra être recherché. Il s'agit de réaliser une extension distale du volet lingual du porte-empreinte individuel au niveau d'une zone où l'on ne trouve aucune fibre musculaire sous la muqueuse.

Cette extension devra tenir compte des déplacements fonctionnels des muscles qui limitent la niche rétro-molaire, en particulier :

- en dehors : le faisceau lingual du constricteur du pharynx;
- en dedans : la langue qui, par son volume et sa position, intervient dans la rétention et la stabilité de la prothèse mandibulaire;
- en arrière : l'arc palato-glosse, sorte de rideau entre le palais mou et la langue. Lors de la contraction, au cours de la mastication et de la déglutition, il soulève la langue et, par voie de conséquence la muqueuse bordant la niche rétro-molaire;
- en bas : le muscle stylo-glosse qui rejoint à ce niveau la musculature longitudinale de la langue.

On réalisera cette extension par remarginage du bord du porte-empreinte individuel avec une substance thermoplastique qui sera modelée par la contraction des muscles situés à la périphérie. On éliminera ainsi les risques de surextension.

Au niveau des régions sous-mylo-hyoïdiennes, dans la région linguale située entre la première prémolaire et la deuxième molaire, l'extrados de la prothèse est en relation avec tous les muscles de la face inférieure de la langue. A la convexité de celle-ci, la surface polie de la base prothétique doit présenter un profil concave (LEJOYEUX ⁹⁸).

Par ailleurs, le porte-empreinte individuel ne devra jamais s'appliquer contre la ligne oblique interne afin d'éviter compression et blessure de la muqueuse très fine prise entre cette arête osseuse et la base prothétique.

Le bord lingual du porte-empreinte individuel situé au-dessous de la ligne oblique interne ne devra pas porter entrave au fonctionnement du muscle mylo-hyoïdien.

A cet effet, les lignes obliques internes droite et gauche et les zones qui lui sont sous-jacentes devront être déchargées sur le modèle préliminaire avant de réaliser le porte-empreinte individuel. Ainsi, sous les lignes obliques internes, la surface muqueuse du bord lingual du porte-empreinte individuel n'entrera en contact avec les tissus mous que lorsque les muscles mylo-hyoïdiens se contracteront au maximum, c'est-à-dire, lors de la déglutition. C'est donc seulement dans ce cas qu'il y aura possibilité de joint dans cette région.

Au repos, une partie de la muqueuse mobile viendra se placer entre la surface interne de la prothèse et l'os.





Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3



Fig. 4

Fig. 1 - Délimitation des niches rétro-molaires (d'après FISH)

L'extension de la base prothétique à leur niveau accroît la stabilité.

Fig. 2 - Les papilles rétro-molaires. Facteur de stabilisation prothétique.

Fig. 3 - La zone sub-linguale.

A l'état normal, la mobilité de la langue entraîne des variations de la zone sub-linguale. L'empreinte enregistrera les muscles du plancher buccal et de la langue dans leur position d'équilibre physiologique.

Fig. 4 - Le bord prothétique lingual doit venir au contact de la frange sub-linguale.

3. LE TRAITEMENT PROTHÉTIQUE

3.1. INCIDENCE DE L'ADHÉSION SUR L'INTÉGRITÉ TISSULAIRE

L'étude de l'adhésion intervient au début de la réflexion sur le traitement prothétique parce que si l'adhésion n'est pas obtenue dès le départ et maintenue tout au long du traitement, ce sera de toutes façons et malgré tous les efforts fournis par la suite, aux dépens de l'intégrité tissulaire.

Le jeu de la fibromuqueuse sur l'os suppose l'adhésion de la base prothétique à la surface d'appui. Lorsque la fibromuqueuse est déprimée par la pression masticatrice, elle doit pouvoir reprendre sa forme normale quand la contrainte cesse.

Deux facteurs permettent d'obtenir le maximum d'adhérence par l'effet capillaire sous-prothétique : ce sont d'une part la détersion de la muqueuse et d'autre part l'empreinte anatomo-fonctionnelle sous pression occlusale.

3.1.1. LA DÉTERSION DE LA MUQUEUSE

La protection de la surface muqueuse de la cavité buccale est assurée par la salive lorsqu'elle est en qualité et quantité suffisantes. Diverses actions participent au maintien de l'intégrité du tissu muqueux sous les prothèses.

3.1.1.1. ACTION MÉCANIQUE DE DÉTERSION :

L'action détersive de la salive dépend du débit salivaire et des mouvements linguaux et mandibulaires. Son rôle mécanique évident consiste à balayer sans cesse la surface de la muqueuse (LEBOURG⁹⁶).

La sécrétion salivaire est normalement de 1 à 2 litres par jour et le débit moyen de 0,1 à 0,4 ml/minute. Elle varie en fonction du mode de stimulation, du psychisme, du régime alimentaire, des traitements médicamenteux en cours, de la fatigue et d'affections pathologiques (LEJOYEUX et KLEINFINGER¹⁰³). La sécheresse buccale favorise l'inflammation, la salive ayant chez l'homme un pouvoir antiseptique.

Au repos, en l'absence de tout stimulus mécanique ou chimique, l'humidification de la cavité buccale est assurée par la sécrétion salivaire de repos. Elle est le fait d'une stimulation parasympathique et réflexe liée à la siccité de la muqueuse buccale. Accessoirement, l'ouverture, la fermeture de la bouche, le baillement, la mimique, la déglutition et les pressions sur les dents ont une action stimulante sur le débit salivaire.

L'insertion d'une prothèse adjointe totale perturbe plus ou moins la sécrétion salivaire; mais si la prothèse ne provoque pas de gêne fonctionnelle, la salivation revient rapidement à son débit normal.

L'hyposialie, dans la mesure où elle accompagne cette période d'adaptation peut avoir des répercussions sur la cavité buccale : sécheresse de la muqueuse, gênant la mastication, la déglutition, la phonation et besoin d'humidifier muqueuses et prothèses (asialie paradoxale), mouvements de la langue et de la mandibule limités.

L'utilisation de la caméra à scintillation permet de suivre de façon continue la concentration et l'élimination d'un traceur salivaire. La lecture des scintigraphies permet de rendre compte des rapports de la glande, d'une part avec le milieu intérieur, et d'autre part avec le milieu extérieur. En effet, le traceur apporté par voie sanguine imprègne la glande dans un premier temps, puis est éliminé par la sécrétion en même temps qu'augmente la radio-activité buccale. L'élimination est intéressante à suivre dans la mesure où la rétention du traceur témoigne du dysfonctionnement (PARRET ¹³³). L'utilisation de cette technique permet de diagnostiquer des dysfonctions dues, soit à la lithiase, soit à des épines irritatives endo-buccales provoquées par une denture en mauvais état, soit à une prothèse adjointe totale encombrante et instable, soit encore à un matériau prothétique allergogène (PARRET ¹³⁵).

3.1.1.2. ACTION CHIMIQUE DU pH SALIVAIRE ET DE L'EFFET TAMPON :

Le rôle chimique de la salive mixte n'est pas négligeable. Son alcalinité, variant de 7,15 à 6,50, empêche les fermentations. Par contre, son acidité transforme la kallitréine qu'elle contient en histamine qui exerce une influence sur la circulation capillaire (LEBOURG ⁹⁶).

De nombreux facteurs interviennent dans l'équilibre acido-basique : sexe, âge, type de sécrétion, instant de la mesure, édentation compensée ou non... La salive réagit, par son «effet tampon», régulateur du milieu aux variations acido-basiques qui agressent les tissus de la cavité buccale. La bicarbonate y joue un rôle fondamental. L'augmentation du débit salivaire élève le pH : il s'ensuit une diminution des phosphates et une augmentation des ions sodium et des ions carbonate.

Un pH neutre et l'effet tampon de la salive protègent efficacement contre une agression chimique, l'intégrité du tissu muqueux. Le recouvrement des surfaces d'appui par les prothèses constitue, lorsque la rétention et la stimulation sont effectives, un barrage aux agressions chimiques ou thermiques.

L'acidose prothétique, chez l'édenté total, n'est pas provoquée par la perte des dents et l'état de la muqueuse. Elle est, par contre, la conséquence de l'encombrement des prothèses, de leur instabilité et de leur action irritante et aussi de la diminution ou de l'absence de stimulation des prothèses totales. Le pH moyen des édentés totaux appareillés est de 6,23 (LEJOYEUX et KLEINFINGER ¹⁰¹).

3.1.1.3. ACTION ENZYMATIQUE :

L'action antibactérienne de la salive est assurée par une série d'enzymes dont la plus connue est le lysozyme. Cette protéine basique de faible poids moléculaire favorise la coagulation, la cicatrisation muqueuse et osseuse. Elle a un pouvoir antalgique et mucolytique sur des organismes peu pathogènes. Le taux de lysozyme varie avec l'âge, selon le moment et selon l'état buccal. Cependant, cette action du lysozyme semble limitée et cela d'autant plus que les mucoprotéines des différentes mucines (rhinopharyngée, glandes salivaires secondaires...) inhibent cette action bactérienne.

Le rôle des mucines est aussi important. Leur action s'exerce par différents types de glandes, chaque type sécrétant une salive spécifique, de concentration et d'activité différentes. Les glandes sous-maxillaires, sublinguales, palatines ou rhinopharyngées ont une activité inhibitrice sur les virus des voies aériennes. Les nausées et les vomissements augmentent le taux des mucines; par contre, les mucines atténuent l'action du lysozyme (LEJOYEUX et KLEINFINGER ¹⁰³).

L'action anti-bactérienne est aussi complétée par un autre processus enzymatique, d'origine bactérienne, ce qui explique que certains germes pathologiques tels le streptocoque viridans soient inoffensifs dans la cavité buccale. Leur action à la fois réciproque et antagoniste, joue un rôle dans l'équilibre immunologique.

L'action endogène des tissus est essentielle : l'immunoglobuline A, sécrétée par la parotide ou par les plasmocytes localisés près de la surface muqueuse, limite la pénétration et la diffusion des antigènes bactériens, chimiques, alimentaires, respiratoires. Le système immunitaire local joue un rôle de protection vis-à-vis de l'inflammation des muqueuses. Il se développe avec l'âge et vient en relais des défenses immunitaires générales, jouant un rôle distinct en particulier vis-à-vis de l'inflammation des muqueuses (TORCHINSKY ¹⁷⁰).

3.1.1.4. On voit donc l'importance que nous devons attacher au respect de l'intégrité tissulaire, la muqueuse ne pouvant être préservée que par des contrôles et des aménagements réguliers de la prothèse.

3.1.2. L'EMPREINTE ANATOMO-FONCTIONNELLE

3.1.2.1. LE MATÉRIAU D'EMPREINTE

3.1.2.1.1. Les hydrocolloïdes irréversibles sont hydrophyles et, durant le temps de prise du matériau, l'alginate absorbe suffisamment de salive pour réduire notablement l'épaisseur du film salivaire avec lequel il est en contact et induire un ménisque de rayon de courbure très faible (PEROL ¹³⁸). Ils ne permettent pas des empreintes de haute précision et, de ce fait, une empreinte secondaire avec porte-empreinte individuel doit être effectuée. En effet, ce matériau poursuit son agencement moléculaire même après sa prise apparente, qu'il soit humide ou sec, d'où la nécessité de couler l'empreinte entre la 10^e et la 60^e minute après sa réalisation (WOLKENSTEJN ¹⁸⁴).

3.1.2.1.2. Les pâtes à l'oxyde de zinc présentent une granulométrie qui ne permet pas d'obtenir une surface d'empreinte aussi parfaitement glacée qu'avec les cires thermoplastiques à la température buccale ou les élastomères. En effet, elles s'adaptent parfaitement aux surfaces d'appui et en reproduisent les plus infimes détails. Il en résulte une surface muqueuse prothétique qui pourrait devenir, sauf corrections, irritante pour les tissus. GOURMY⁶⁷ fut amené à considérer ce problème et il observa que, dans la plupart des cas, l'intrados prothétique avait un aspect plus ou moins rugueux qui disparaissait dès qu'on effaçait ces aspérités irritantes. A cet effet, il procède à un sablage de l'intrados prothétique avec des microbilles en résine et obtient ainsi une base prothétique d'aspect satiné, bien toléré par les tissus buccaux. Cette technique utilise une empreinte anatomo-fonctionnelle à l'oxyde de zinc, le modèle est coulé avec un plâtre à prise contrôlée et une technique de cuisson de la résine respectant l'état de la surface du modèle et réduisant au minimum les risques de déformation.

Les pâtes à l'oxyde de zinc ont la propriété d'absorber les sécrétions présentes à la surface de la muqueuse au moment de la prise d'empreinte. Toutefois, dans les cas de sécheresse buccale, on observe au retrait de l'empreinte que des parcelles de ce matériau peuvent rester collées à la fibromuqueuse et fournir ainsi une surface d'empreinte erronée. Enfin, la présence de collophane dans la composition du matériau ne permet pas d'évaluer les qualités rétentives de la future base prothétique.

3.1.2.1.3. Les cires thermoplastiques à la température buccale

HERBST, ayant utilisé le Muco-seal de SLACK, lui a reproché son goût fort, son action irritante sur les tissus qu'il brûle au moment de sa polymérisation en bouche. De plus les essais de suppression des détails à l'aide d'un dissolvant attaquent aussi bien les aspérités que les surfaces lisses de l'empreinte. C'est pourquoi il a préconisé l'emploi d'un autre type de matériau : l'adheseal.

Les cires thermoplastiques à la température buccale conservent leur fluidité pendant toute la durée du modelage sous pression occlusale. Elles fournissent une empreinte lisse et brillante, dépourvue de détails nuisibles. Elles doivent être solidifiées par réfrigération avant d'opérer le retrait du porte-empreinte individuel.

Pour HERBST, un matériau d'empreinte qui reproduit les moindres détails des crêtes alvéolaires n'est absolument pas désirable en prothèse adjointe totale, particulièrement à la mandibule, étant donné que, sous l'effet de la mobilité de la prothèse, lors de la mastication — faible il est vrai, mais inévitable — les fines aspérités de la base prothétique ne coïncident jamais plus avec les sillons correspondant de la muqueuse, ce qui conduit à une irritation constante et à l'altération des surfaces alvéolaires (TOUYON, LALLICH, HUGONIOT¹⁷²).

3.1.2.1.4. Les matériaux résineux à prise retardée, de type hydrocast, présentent les mêmes qualités de fluage et de rénitence grâce à une plasticité durable, sans laminage excessif, et peut donner des résultats analogues à ceux de l'adheseal. Toutefois, il est nécessaire que ce matériau ait un support rigide et légèrement compressif, le matériau résineux étant incapable de comprimer efficacement le tissu conjonctif lâche sous-jacent à la muqueuse. Enfin, ce type de matériau nécessite un glaçage de la surface muqueuse avec un matériau siliconé fluide pour obtenir un intrados prothétique parfaitement lisse (LEJOYEUX⁹⁷).

3.1.2.1.5. Les hydrocolloïdes réversibles. Ce matériau gélatineux et homogène conserve pendant une heure l'enregistrement obtenu lors de l'empreinte. Il reproduit, grâce à sa granulométrie extrêmement fine «l'état de surface» (WOLKENSTEJN¹⁸⁴).

3.1.2.1.6. Les élastomères siliconés n'absorbent pas la salive. Il y a donc risque de produire un épaississement du ménisque salivaire. La réalisation de l'empreinte sera précédée d'un rinçage buccal avec un réducteur de tension superficielle et de plus les tissus muqueux de la surface d'empreinte seront asséchés, juste avant l'insertion du porte-empreinte individuel, avec des tampons de gaze. La taille des particules de silice, entrant dans la composition des pâtes siliconées confère à ce matériau une précision de surface supérieure à celle des thiokols et des hydrocolloïdes réversibles et analogue à celle de l'oxyde de zinc. Toutefois en présence de patients avec salivation abondante, il sera préférable d'avoir recours aux pâtes à l'oxyde de zinc (WOLKENSTEJN¹⁸⁴). Personnellement, nous n'utilisons ce matériau que pour le surfaçage des intrados prothétiques.

3.1.2.2. LA TECHNIQUE D'EMPREINTE

L'empreinte anatomo-fonctionnelle, dite compressive, permet :

- la formation d'un joint liquide, superficiel, mince et uniforme entre la muqueuse et la plaque-base, la meilleure adhésion étant obtenue avec un film salivaire mince;
- la décharge sélective des zones où la muqueuse est la plus mince;
- la compression des zones dépressibles.

L'empreinte anatomo-fonctionnelle est indiquée lorsque la densité et la dépressibilité des tissus présente des irrégularités marquées. Elle utilise des maquettes esthétiquement et phonétiquement utilisables, respectant «l'espace utile» à l'insertion des prothèses. Si le versant lingual ou palatin ne laisse pas une place suffisante à la langue, la DVR augmente. Inversement, si elle laisse une place trop importante, on observe une diminution de la DVR, la position de repos mandibulaire comportant une activité musculaire contrôlée par le complexe neuro-articulaire, musculaire et muqueux et par les réflexes innés. Les limites de ces maquettes sont déterminées selon les principes de SAIZAR¹⁵² afin de limiter la pression à la surface d'appui. Enfin, un bourrelet en Stens préfigurant le futur montage permet au patient d'exercer des pressions interocclusales.

Le modelage de l'empreinte est réalisé dans des conditions de pressions voisines de celles de la mastication, soit avec des substances de plasticité réduite, soit avec des substances fluides.

■ Dans la technique de FRIPP, l'utilisation d'un élastomère siliconé de très haute viscosité fournira une compression très régulière analogue à la pâte de Kerr. Cette compression s'avèrera satisfaisante pour obtenir des décharges sélectives automatiques (cas de palais plats ou de crêtes très aiguës) (BUGET²³).

L'empreinte de l'intrados utilise à la mandibule la pression occlusale fournie par la déglutition. Au maxillaire supérieur la surface de sustentation sera modelée par la pression occlusale volontaire et le praticien exercera une forte pression horizontale d'avant vers l'arrière pour faciliter le centrage du porte-empreinte individuel tandis que le patient exerce une série de pressions occlusales sur les maquettes.

■ L'adhéseal fournit une empreinte anatomofonctionnelle analogue à celle de GREENE et SUPPLEE, de FRIPP ou de SPRENG lorsqu'elle est prise sous pression occlusale. Elle nécessite auparavant un remarginage périphérique du bord du porte-empreinte individuel. L'action conjuguée des cires thermoplastiques à la température buccale et de la phonation fournit un joint périphérique efficace (DEVIN⁴⁴). Le profil du bord prothétique, plus ou moins épais et arrondi, assure la rétention des prothèses adjacentes totales tout en permettant le libre jeu des organes paraprothétiques. Son modelé non agressif diminue les risques de traumatisme au niveau de la zone de réflexion muqueuse où l'ostéogénèse est assurée par l'action des insertions musculaires. Une thèse de 3^e cycle vient d'être soutenue par un de nos attachés du Service de Prothèse adjointe totale sur les «Variations dimensionnelles du joint périphérique de l'empreinte mandibulaire» (ALLEGRE³).

■ Les matériaux résineux à prise retardée permettent, eux aussi, de réaliser une empreinte anatomofonctionnelle ambulatoire analogue à l'empreinte de mastication de SPRENG. Ils ont en outre l'avantage de permettre la réalisation d'une prothèse évolutive, facilitant toute modification rendue nécessaire au cours de la thérapeutique articulaire et tissulaire. Lorsque les résultats sont jugés favorables, le praticien opère un glaçage de la surface d'empreinte avec un élastomère de basse viscosité.



Deux types de modelés obtenus avec des empreintes anatomo-fonctionnelles semi-intégrales

3.2. INCIDENCE DE L'OCCLUSION SUR L'INTÉGRITÉ TISSULAIRE

3.2.1. LES DIMENSIONS VERTICALES

3.2.1.1. LA DIMENSION VERTICALE PHYSIOLOGIQUE

La dimension verticale intéresse toute la hauteur de la face. Par convention, elle est calculée à partir de deux points fixes : le point sous-nasal et le gnathion.

Longtemps on a cru que la position de la mandibule dépendait du rapport des dents. Mais NISWONGER (1934) réfuta cette théorie et émit l'idée que «la mandibule était suspendue de façon involontaire par la coordination réciproque des muscles élévateurs et abaisseurs, les dents supérieures et inférieures ne se trouvant pas en contact».

THOMPSON (1940) distingue deux positions fondamentales de la mâchoire chez le denté :

- une position de repos, ou d'inocclusion, muscles relâchés, lèvres en contact, mais non serrées, la denture inférieure étant séparée normalement de 2 à 3 mm de la denture supérieure. Seul, le contact des lèvres donne au menton sa position et règle la hauteur naso-mentonnaire, c'est la dimension verticale de repos ou d'équilibre neuro-musculaire;
- une position d'occlusion centrée, dents serrées, accompagnée d'une contraction musculaire : c'est la dimension verticale en occlusion centrée.

Pour THOMPSON (1946) la dimension verticale des maxillaires au repos ne varie pas au cours de la vie mais cette idée a été remise en question par les investigations cliniques d'ATWOOD (1954) qui a observé chez de nombreux patients des modifications dans la position de repos pendant la transition du stade denté au stade édenté.

Par la suite, MERLE-BERAL et DEPLAGNE ont précisé que pour déterminer la position de la mandibule, il fallait tenir compte de l'attitude et de la posture du sujet. C'est pourquoi ces auteurs ont proposé le postulat suivant qui devra orienter notre estimation clinique de la position de repos : «c'est la position occupée par la mandibule chez un individu calme, reposé, respirant normalement par le nez, en position assise, la tête ne reposant sur aucun appui, mais placée de telle sorte que le plan de FRANCFORT soit sensiblement horizontal, les muscles étant en état de repos apparent» (MERLE-BERAL et DEPLAGNE ¹¹⁷).

Dans le service de prothèse adjointe totale de l'U.E.R. des Sciences Odontologiques de Lyon, nous préférons, lorsque cela est possible, la position orthostatique : le patient debout présente un port de tête assurant mieux un équilibre musculaire crano-cervico-hyo-mandibulaire. L'obtention de cet équilibre requiert évidemment chez le patient un psychisme favorable, la suppression des algies éventuelles au niveau de l'A.T.M., l'abolition des réflexes erronés acquis (RIFAUX ¹⁴⁵).

La dimension verticale de repos (D.V.R.) ayant été évaluée, nous déterminons, par soustraction de 2 mm environ, la dimension verticale d'occlusion (D.V.O.). La différence entre la dimension verticale de repos et la dimension verticale d'occlusion correspond à l'espace d'inocclusion de THOMPSON couramment appelé «FREE WAY SPACE».

En réalité, l'expérience nous a montré que cet espace libre, déterminé empiriquement, est en fait très variable : on constate qu'il est la plupart du temps, de 2 à 3 millimètres dans la région antérieure et de 1 millimètre environ dans la région postérieure; il est d'autant plus important que l'abrasion des dents naturelles est plus marquée.

La valeur de l'espace libre de THOMPSON est fonction de l'âge, du type constitutionnel et des malrelations.

- l'âge : la laxité ligamentaire augmente, le patient se voûte, le port de la tête s'incline vers l'avant et l'espace libre diminue;
- le type constitutionnel : l'espace libre du carbonique est inférieur à celui du phosphorique; le fluorique a l'espace libre le plus important;
- les malrelations : chez le rétrognathe, l'espace libre est maximal (8 à 10 mm) afin de permettre un déblocage aisé du groupe incisivo-canin inférieur souvent en supraclusion; chez le prognathe, il est réduit au minimum (1 à 2 mm).

Un espace libre d'inocclusion inexistant ou insuffisant, provoque une pression constante sur les surfaces d'appui et se traduit, selon les lois de JORES, par la résorption des tissus de soutien.

On sait d'autre part, que l'espace physiologique de DONDERS, espace virtuel situé entre la face dorsale de la langue et le palais, est intimement lié à l'espace libre de THOMPSON.

A la position physiologique de repos, l'espace libre d'inocclusion et l'espace de DONDERS contribuent à préserver l'intégrité tissulaire. A la position d'occlusion, ces deux espaces s'annulent. Tous les mouvements de la phase buccale de la mastication s'accomplissent au niveau de l'espace de DONDERS en faisant varier le volume et la forme de cet espace. Lorsqu'on insère une prothèse maxillaire complète, les actions de l'extéroception et de la proprioception assurent en permanence le maintien de l'espace de DONDERS et rendent possibles tous les mouvements produits au cours de la phase de déglutition. Un espace d'inocclusion insuffisant ou inexistant provoque une pression constante sur la surface d'appui et entraîne la résorption du substratum osseux sous-jacent. Lorsque la langue est en position rétrusive, l'espace de DONDERS ne subsiste que dans sa portion antérieure et la DVR est augmentée : les extérocepteurs, détectant la présence de la prothèse, abaissent la mandibule par le jeu de la coordination linguo-mandibulaire pour rétablir l'espace de THOMPSON d'où la nécessité pour le praticien lorsqu'il détermine la dimension verticale de repos d'insérer en bouche la maquette du haut avant d'évaluer la DVR. Si elle est surévaluée, l'espace de THOMPSON a tendance à disparaître et celui de DONDERS à augmenter. Si elle est sous-évaluée, l'espace de THOMPSON s'agrandit et celui de DONDERS diminue.

L'insertion d'une base prothétique sur le maxillaire augmente la DVR et cela d'autant plus que l'épaisseur de la base prothétique est plus importante. En effet, les extérocepteurs détectent rapidement l'épaisseur de ce corps étranger gênant et rétablissent l'espace de DONDERS en provoquant l'abaissement de la mandibule, l'importance de l'augmentation de la DVR correspondant à l'épaisseur de la base prothétique.

Chez l'édenté total, non appareillé du fait que la langue s'étale et que l'espace de DONDERS reste constant, il y a automatiquement diminution de la DVR.

Les maquettes d'occlusion doivent respecter « l'espace utile » nécessaire à l'insertion et à la fonction des prothèses adjointes totales. Si les versants lingual ou palatin ne laissent pas une place suffisante à la langue, la DVR augmente. Inversement, si les maquettes présentent des sous-extensions, la DVR s'abaisse.

La conclusion que nous pouvons tirer de ces observations cliniques est que la position de repos mandibulaire :

- comporte une activité musculaire contrôlée par les complexes neuro-musculaire, articulaire, muqueux et par les réflexes innés et acquis;

- résulte de la stimulation des systèmes proprioceptifs et extéroceptifs et de l'impulsion transmise par les fibres motrices du trijumeau aux muscles de fermeture pour qu'ils puissent s'opposer au poids de la mandibule et aux muscles d'ouverture. Le mécanisme de la contraction tonique assure l'économie de la dépense d'énergie, une fraction seulement des fibres musculaires, correspondant à un muscle donné, se contracte et est active tandis que l'autre fraction est au repos.

Ainsi, l'espace libre pour un même patient reste constant pendant une certaine période de son existence et varie sous l'influence de facteurs physiologiques et pathologiques (PIGNA et SPIRGI¹³⁹).

3.2.1.2. LES DIMENSIONS VERTICALES PATHOLOGIQUES

Ce problème a déjà été pour nous l'objet d'une recherche bibliographique et expérimentale (LALLICH⁸⁸) et l'exercice clinique effectué depuis cette époque nous a confirmé dans nos intuitions tout en nous permettant d'affiner et de préciser notre technique.

3.2.1.2.1. La dimension verticale d'occlusion surévaluée

Une hauteur d'occlusion surévaluée provoquera la tension, l'allongement ou la béance des lèvres et un affaissement du menton. L'espace phonétique est alors réduit et l'abaissement de la mandibule ne permet pas le passage de deux travers de doigts, en bouche ouverte, entre les prothèses maxillaire et mandibulaire. Le patient présente un aspect malheureux, du fait de l'impossibilité d'articuler les sons. Il donne l'impression de parler les dents serrées et cette pression continue au niveau des surfaces d'appui écrase la fibromuqueuse entre la prothèse et l'os sous-jacent. La mastication est traumatisante et la résorption accélérée des crêtes sous-jacentes provoque l'instabilité des prothèses. Selon JORES, les pressions dépassent le seuil de tolérance physiologique de la fibromuqueuse qui au lieu de jouer normalement sur son substratum osseux est comprimée entre la base prothétique et l'os, absorbant la charge occlusale anormale qui s'exerce sur elle.

3.2.1.2.2. La dimension verticale d'occlusion sous-évaluée

Une hauteur d'occlusion trop faible s'accompagne d'une propulsion des lèvres avec affaissement des commissures et perlèche, d'une exagération des sillons sus et sous labiaux et labio-nasal et d'une protrusion mentonnière accompagnée d'un proglissement de la mandibule. La répétition de ce proglissement exerce une pression anormale sur la fibromuqueuse avec risque de désinsertion de cette dernière et les composantes horizontales de l'effort masticateur portent atteinte à l'intégrité de la fibromuqueuse et de l'os sous-jacent. Il y a surcharge au niveau incisivo-canin. Le rétablissement d'une dimension verticale correcte devra se faire par paliers, l'augmentation ne devant pas dépasser chaque fois 2 à 3 millimètres. Les tests esthétique, fonctionnel et phonétique seront un guide précieux.

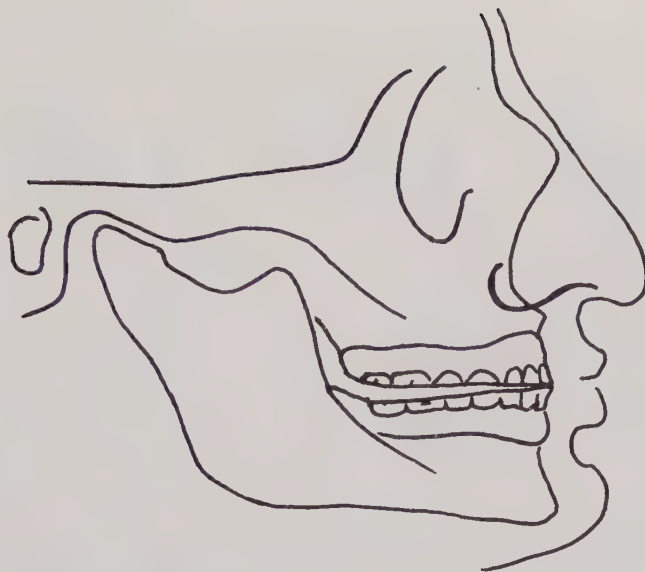


Fig. 1

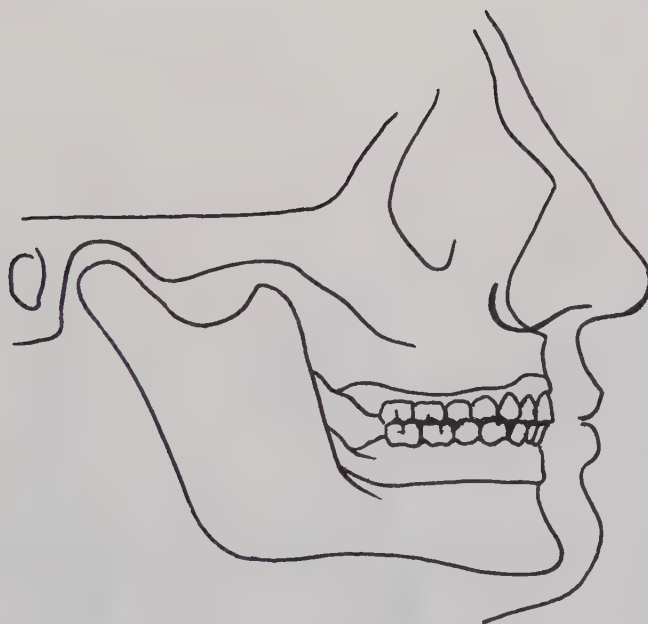
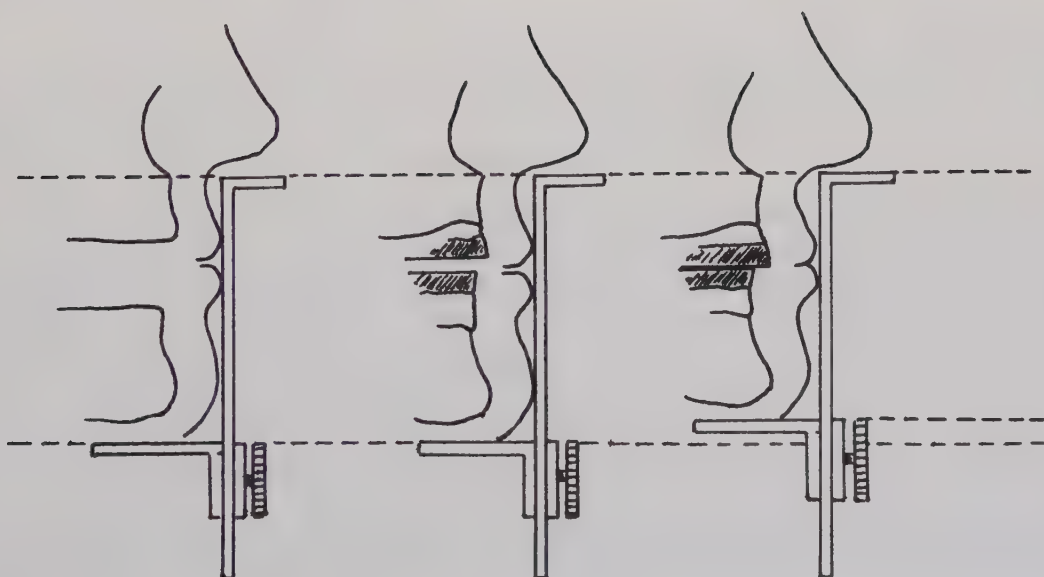


Fig. 2

Fig. 1 - Dimension verticale sous-évaluée entraînant un glissement mandibulaire.

Fig. 2 - Dimension verticale physiologique.



*Détermination de la dimension verticale
selon le postulat de MERLE-BERAL et DEPLAGNE*

3.2.1.2.3. Dans le cas d'un édenté total déjà appareillé, trois éventualités peuvent se présenter :

- l'ancienne dimension verticale insuffisante n'est cause d'aucun trouble fonctionnel. Il faut tenir compte de l'habitude et la conserver.

- l'ancienne dimension verticale insuffisante est cause de troubles condylo-temporaux phonétiques ou esthétiques. Les commissures des lèvres présentent de la perlèche. On pourra procéder à son réhaussement avec l'accord du patient, mais par paliers successifs de 2 à 3 mm maximum. Il sera bon alors d'avoir recours à une thérapeutique transitoire articulaire et tissulaire.

- la dimension verticale est biologiquement correcte mais les prothèses existantes présentent des bras de leviers trop hauts. Les crêtes osseuses sont mobiles. Cette lyse osseuse provient du frottement de la base prothétique sur les surfaces d'appui maxillaires, frottement engendré par les composantes horizontales de l'effort masticateur. Il faudra donc sacrifier l'esthétique et diminuer la dimension verticale d'occlusion... et le praticien devra savoir convaincre son patient.

3.2.2. LA RELATION CENTRÉE

3.2.2.1. GÉNÉRALITÉS

Les difficultés rencontrées par les praticiens pour déterminer le rapport maxillo-mandibulaire expliquent les nombreuses techniques proposées pour amener les condyles mandibulaires dans leur position symétrique la plus haute et la plus reculée, l'évaluation de la dimension verticale étant physiologique.

La technique classique avec maquettes et bourrelets préfigurant les futures prothèses utilisent l'appui occlusal continu, mais les erreurs dues à leur encombrement, au proglissement mandibulaire et à l'installation d'un spasme musculaire, qu'il soit symétrique ou asymétrique, ne permet pas le retour des condyles en relation centrée.

C'est pourquoi certains ont été amenés à mettre au point des procédés d'enregistrement éliminant ces causes d'échec, d'où des techniques avec maquettes sans bourrelets d'occlusion. La plupart de ces techniques, celle de LANDE exceptée, contrôlent le résultat obtenu par l'inscription de l'arc gothique de Gysi. Leurs auteurs proposent d'utiliser :

- soit l'appui rétro-incisif (LANDE),
- soit l'appui molaire bi-latéral (OPOTOW),
- soit l'appui central (PHILIPPS et SAIZAR).

Il convient de mentionner aussi le dynamomètre de BOOS qui permet d'indiquer l'action musculaire optimale «power point» c'est-à-dire la dimension verticale en occlusion centrée.

En résumé ces techniques ne peuvent être utilisées que chez les patients ne présentant ni déséquilibre occlusal, ni spasme du ptérygozien externe. Lorsque nous nous trouvons en face de facteurs pathogènes portant atteinte à l'intégrité tissulaire, il convient de recourir à une thérapeutique transitoire et tissulaire qui, seule pourra éliminer le déséquilibre occlusal et le spasme musculaire.

3.2.2.2. LE PHÉNOMÈNE DE DÉRAPAGE

3.2.2.2.1. Description

L'exactitude des mensurations déterminées dans le sens vertical dépend de la recherche d'une relation centrée.

Pour cela, il convient d'avoir à l'esprit le phénomène décrit par CHRISTENSEN : lorsqu'un patient porteur de maquettes d'occlusion horizontales fait une morsure en propulsion, il se produit une béance au niveau molaire due à l'abaissement du condyle le long du versant antérieur de la cavité glénoïde.

Inversement, nous pouvons en déduire que, si au moment de la détermination de la dimension verticale d'occlusion avec maquettes, le patient a mordu en protrusion, nous obtiendrons une supraclusion molaire due au fait que l'abaissement des condyles a exercé une pression moindre, au niveau prémolaires-molaires sur le bourrelet de composition de la maquette d'enregistrement, placé sur l'arcade mandibulaire.

Par la suite, lors de la mise en occlusion centrée, tout effort de l'opérateur pour mettre la mandibule en position rétropulsée se traduira chez le patient par un contact prématuré postérieur fugace, immédiatement suivi d'un proglissement, ou dérapage, favorisé par l'interposition du film salivaire sur la surface occlusale du bourrelet, ce proglissement rétablissant une égale répartition des pressions sur la surface occlusale.

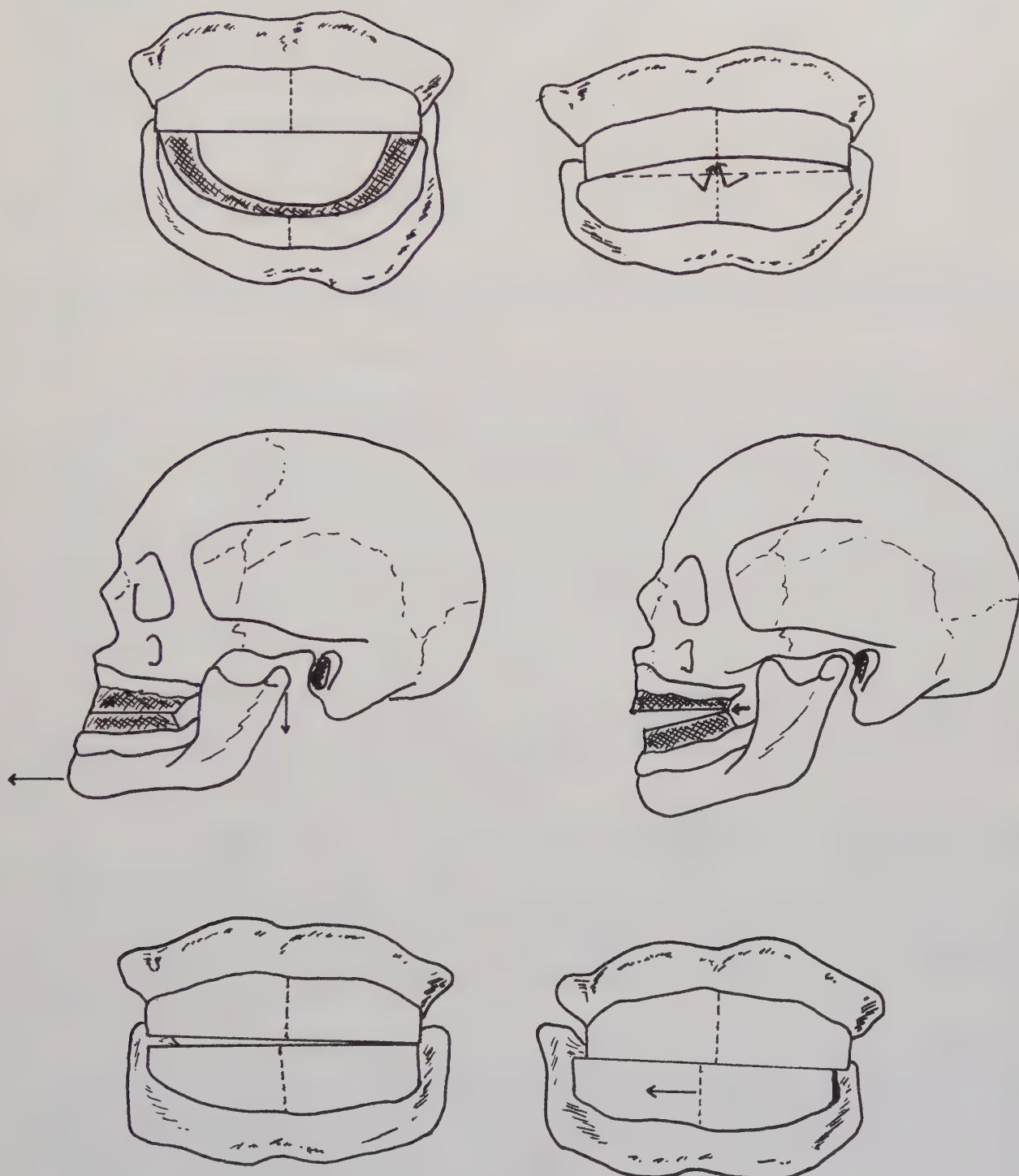
La méconnaissance de ce phénomène de dérapage décrit avec minutie par DEVIN⁴³, entraîne des conséquences désastreuses dont on ne se rend compte qu'au moment de la pose des prothèses et qui nécessitent leur réfection totale.

3.2.2.2.2. Rectifications cliniques

Si le dérapage est décelé au moment de la détermination de la relation centrée, il pourra parfois être corrigé.

— S'il s'agit d'un dérapage symétrique, il suffira de ramollir la partie du bourrelet de la maquette inférieure, au niveau prémolaires molaires et de chaque côté, de réinsérer les maquettes en bouche, le praticien guidant la mandibule dans la position la plus reculée, la plus haute et la plus médiane des condyles dans leur cavité glénoïde. Le point d'appui antérieur, constitué par la partie antérieure non ramollie, incitera les condyles à remonter dans la position de relation centrée. De nouveaux essais permettront d'emblée de retrouver cette position.

— S'il y a eu dérapage asymétrique, c'est-à-dire morsure en propulsion unilatérale, c'est qu'au cours de la phase de détermination de la dimension verticale d'occlusion, le bourrelet ne présentait pas des deux côtés une plasticité égale. Il y a eu abaissement du condyle du côté où il y avait plus de résistance, accompagné d'un mouvement de la mandibule, d'arrière en avant et transversalement du côté propulsé. Si le praticien cherche à placer la mandibule en relation centrée, la ligne médiane inférieure ne concorde plus avec la supérieure, elle est déportée du côté propulsé. Mais la mandibule ne reste pas dans cette position et il se produit le dérapage qui ramène la mandibule dans la position enregistrée primitivement. Pour corriger ce dérapage asymétrique, il suffit alors de ramollir la moitié du bourrelet correspondant au côté propulsé, c'est-à-dire du côté où s'est fait le contact prématuré et de demander au patient de serrer les mâchoires, le praticien guidant la mandibule en relation centrée. La ligne médiane de la maquette inférieure est alors corrigée en fonction de celle de la maquette supérieure.



*Phénomène de dérapage
(selon DEVIN)*

L'enregistrement de l'arc gothique a permis de déceler des habitudes de mastication néfastes. Ainsi, les mangeurs unilatéraux utilisant un côté privilégié lors de la mastication, il s'ensuit une surcharge du côté travaillant qui dépassera les possibilités des transmissions fibrillaires et le seuil de tolérance de l'os alvéolaire, tandis que du côté non travaillant l'absence de fonction se traduit par l'atrophie de l'os. De même, chez les patients utilisant exclusivement la région incisivo-canine lors de la mastication et les mouvements d'ouverture et fermeture, la surcharge antérieure provoquera une désinsertion de la fibromuqueuse et la résorption de l'os dans cette région tandis que la perte de fonction au niveau des molaires se traduira par une atrophie inéluctable de l'os (LEJOYEUX et OGOLNIK¹⁰⁶).

3.2.2.2.3. Prévention et traitement du phénomène de dérapage par la thérapeutique transitoire

3.2.2.2.3. 1. - Notions théoriques

La thérapeutique transitoire articulaire permet de traiter les altérations de l'occlusion et d'éliminer le spasme musculaire consécutif au «phénomène de dérapage». Trop souvent on incrimine à tort l'articulation temporomaxillaire alors que les structures musculaires sont responsables. En effet, les muscles ont un rôle prépondérant sur la position de la mandibule, tant au plan sagittal par leur relation avec le maxillaire, qu'au plan frontal par la dimension verticale de l'étage inférieur de la face. Ils ont aussi une incidence sur la rétention des prothèses. L'appareil musculaire ne doit pas être considéré indépendamment de son contexte car son fonctionnement est étroitement lié à l'existence de récepteurs sensoriels du complexe neuromuqueux, musculaire et articulaire.

Le développement d'un spasme dans un ou plusieurs muscles masticateurs, quelle que soit son origine — fatigue, contraction ou extension exagérée — conduit à la douleur et à la limitation fonctionnelle. Le spasme peut également produire une nouvelle position mandibulaire et induire une occlusion pathogène (LASKIN⁹³).

Le ptérygoïdien externe, muscle transverse, est principalement responsable du spasme des muscles masticateurs et ses insertions profondes expliquent les otalgies dont le patient se plaint. Les dyscinésies résultent le plus souvent d'une incoordination ou de contractures musculaires et, pour de nombreux auteurs, les craquements témoignent d'une contraction des deux chefs des ptérygoïdiens externes. Enfin les phénomènes vasculaires sont liés à l'hypertension musculaire consécutive aux modifications du débit sanguin provoquées par des réactions congestives (ROZENCWEIG¹⁵⁰).

Dans bien des cas, une thérapeutique tissulaire doit être conduite parallèlement à la thérapeutique articulaire. En effet, la détermination d'une dimension verticale d'occlusion correcte est conditionnée par l'état des surfaces d'appui et des organes paraprothétiques. Evaluer la hauteur de l'étage inférieur de la face alors que la fibromuqueuse est encore écrasée par une prothèse adjointe mal adaptée se traduit, le jour de l'insertion de la nouvelle prothèse, par la disparition de l'espace d'inocclusion, cette disparition résultant du retour progressif des tissus à leur condition normale.

3.2.2.2.3. 2. - Les thérapeutiques transitoires

Dans le service de prothèse adjointe totale de l'U.E.R. de LYON, nous utilisons d'une manière systématique la prothèse thérapeutique pour éliminer les risques de déséquilibre occlusal. Malheureusement, dans de nombreux cas, ce déséquilibre est déjà installé et notre action est à la fois thérapeutique et préventive.

Cette action devra comporter la réalisation d'une nouvelle prothèse «transitoire» (LALLICH et BRUGIRARD⁹⁰) et, grâce à celle-ci, une thérapeutique à la fois articulaire et tissulaire dont la double fonction est indissociable et complémentaire, mais que nous étudierons séparément pour la commodité de l'exposé.

3.2.2.2.3. 2.1. - La prothèse thérapeutique transitoire

Lorsque l'empreinte maxillaire est réalisée, le modèle coffré, puis coulé, est utilisé pour préparer une maquette permettant de déterminer cliniquement, à l'aide de la plaque de Fox, le niveau du plan d'occlusion. Lorsque le plan prothétique est correctement orienté, il est testé par la phonation et les repères nécessaires au montage sont gravés sur la partie vestibulaire du plan prothétique. Il est alors possible de fixer le plan occlusal sur le plateau d'orientation prothétique et de solidariser le modèle maxillaire à la branche supérieure de l'articulateur Gysi new simplex. Les dents artificielles sont alors disposées selon les principes physiologiques de montage.

À la mandibule, on utilise une gouttière dont la base devra présenter les mêmes qualités de sustentation, de stabilité et de rétention que la future prothèse. La position du bloc incisivo-canin inférieur permettra de satisfaire les besoins esthétiques du patient. Par contre, au niveau prémolaires-molaires on utilisera une surface occlusale en résine, parfaitement plane, ou mieux encore des dents en résine abrasée, dont le volume préfigurera les futures dents.

Le gabarit de ces prothèses doit respecter «l'espace utile» nécessaire à l'insertion et à la fonction prothétique. Si les versants, lingual et palatin, ne laissent pas un espace suffisant à la langue, la DVR augmente. Inversement, s'ils présentent des sous-extensions, la DVR diminue.

Lorsque la thérapeutique transitoire est jugée satisfaisante, il faut veiller à conserver les résultats obtenus. Pour cela, on réalisera une réplique parfaitement fidèle de la prothèse transitoire, telle qu'elle se présente à la fin du traitement; et c'est à l'aide d'une de ces prothèses que sera coulé le modèle «coffré» qui permettra de retrouver le détail des contours et des reliefs pour la prothèse définitive (BRUGIRARD et LALLICH²¹).

3.2.2.2.3. 2.2. - La thérapeutique articulaire

Lors de la réalisation de la gouttière mandibulaire la surface occlusale plane, au niveau prémolaires-molaires, sera préalablement surélevée d'un bon millimètre et demi afin de compenser, lors des séances ultérieures, la perte de hauteur consécutive aux retouches sélectives qui ont été rendues nécessaires pour replacer les condyles mandibulaires dans leur position la plus haute et symétrique et la plus reculée. Grâce à l'utilisation de papier à articuler type RADAR, en forme de fer à cheval, les contacts prématurés apparaissent au début sous forme de points répartis irrégulièrement sur la surface occlusale de la «gouttière mandibulaire».

Ils sont plus marqués là où la pression masticatrice est plus intense. De ce fait, les contacts prématurés qui présentent une coloration plus soutenue doivent être éliminés en priorité. Ces rectifications doivent être réalisées par petites touches en sachant que ce sont les contacts prématurés les plus postérieurs qui s'opposent au retour des condyles dans les cavités glénoïdes, au niveau du tiers moyen profond.

Cette thérapeutique nécessite plusieurs séances, le spasme musculaire cédant progressivement.

Si le dérapage est asymétrique, il faut d'abord réduire le niveau de la surface occlusale du côté opposé au glissement avant de ramener les condyles dans la position d'occlusion centrée.

Lorsque la gouttière mandibulaire présente des contacts bilatéraux régulièrement répartis sur sa surface occlusale prémolaires-molaires et que le marquage des points présente la même intensité, un surfaçage au silicone est réalisé et le modèle est coffré afin de conserver le profil du modelé obtenu avec le matériau résineux à prise retardée. Des modèles sont réalisés et un articulé de TENCH permet leur transfert sur l'articulateur. Afin de conserver les résultats obtenus et les effets de la thérapeutique, il sera bon de prévoir un duplicata de la gouttière qui sera utilisé pendant le laps de temps nécessaire à l'aménagement des surfaces polies et au remplacement des surfaces occlusales par des dents-porcelaine. Une équilibration devra être réalisée au bout d'une semaine.

3.2.2.2.3. 2.3. - La thérapeutique tissulaire

Elle fait appel aux matériaux résineux à prise retardée, grâce à une polymérisation lente et différée, leur plasticité permet la réalisation d'une empreinte anatomo-fonctionnelle ambulatoire évolutive semblable à l'empreinte de mastication préconisée par SPRENG.

Ainsi, le moulage des tissus de revêtement et du tissu osseux sous-jacent est réalisé de manière fonctionnelle puisque le modelé obtenu est le résultat des forces qui se sont exercées sur les tissus lors de la mastication, de la déglutition, de la phonation et de la mimique.

De ce fait, la thérapeutique tissulaire améliore la condition du tissu osseux : l'ostéogénèse du tissu osseux superficiel, sous-jacent aux prothèses, est stimulé par les attaches conjonctives de la fibromuqueuse par modification interne.

Elle permet aussi d'obtenir une cicatrisation optimale et une condition meilleure des tissus de revêtement en relation avec la prothèse transitoire.

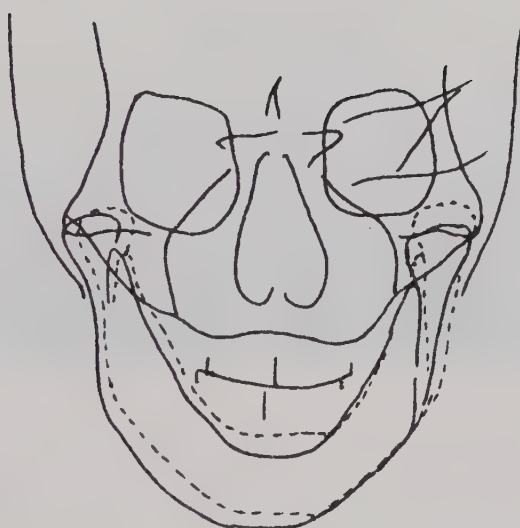
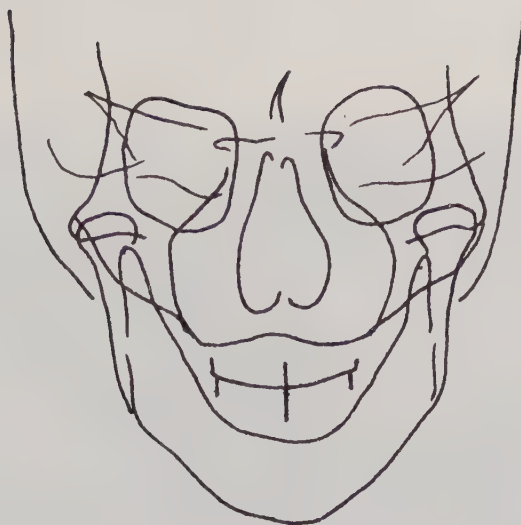
Elle rend possible la localisation des zones de surcharge au niveau des surfaces d'appui prothétiques et la détection des interférences entre le bord prothétique et les organes paraprothétiques.

Enfin, elle favorise l'oubli de tous les réflexes erronés qui modifient la position fondamentale de repos et celle d'occlusion centrée et qui s'opposent à une cinématique mandibulaire normale.

3.2.2.2.3. Présentation de deux cas cliniques

3.2.2.2.3. 1. - La première observation que nous vous présentons est celle de Madame F., venant de Béziers, adressée au service de prothèse totale de l'U.E.R. des Sciences Odontologiques de LYON par le centre maxillo-facial de LYON en Novembre 1972.

Le diagnostic était celui d'un dysfonctionnement temporo-maxillaire dû à la mauvaise occlusion de 2 prothèses complètes, entraînant un pro et latérogissement mandibulaire droit. Le diagnostic une fois posé, il nous fallait connaître les causes de cette lésion.



Déséquilibre occlusal

Calque d'une tomographie

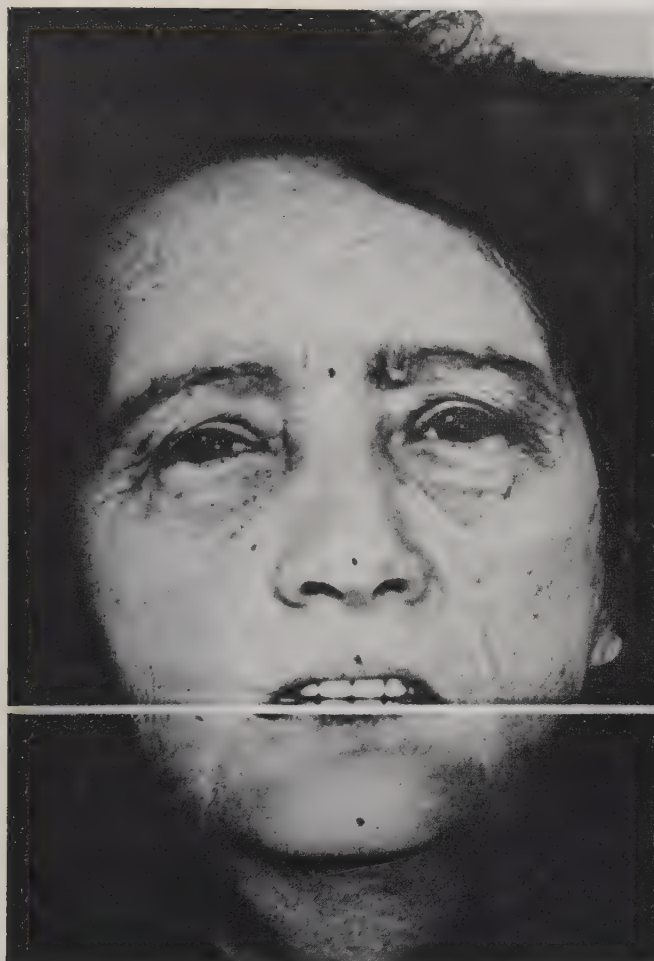


Fig. 1

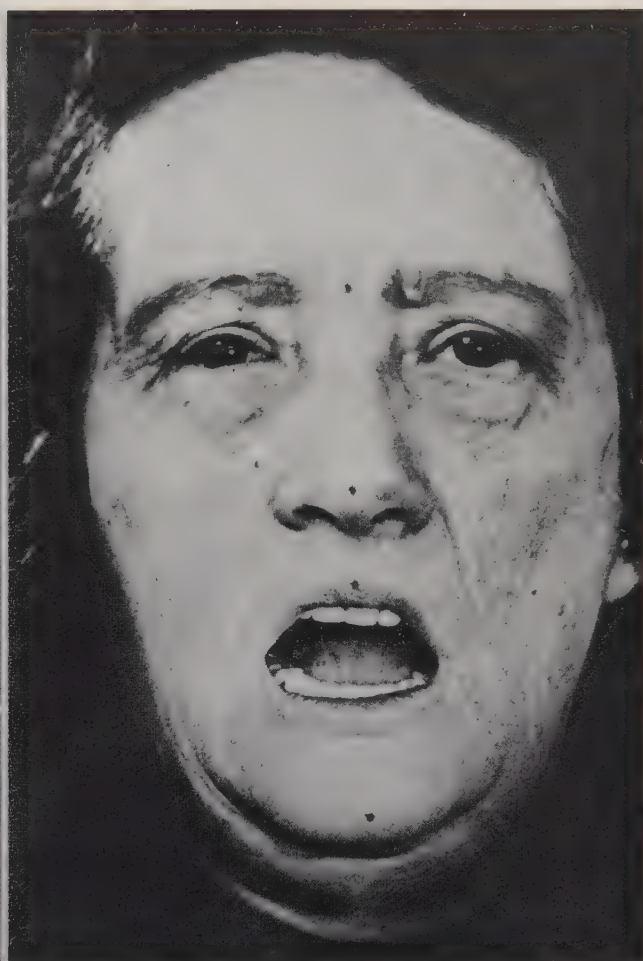


Fig. 2

Déséquilibre occlusal (patient n° 1)

*Fig. 1 - Photo de face montrant en bouche fermée
la déviation du menton sur la droite.*

La plaque de Fox matérialise le plan d'occlusion des appareils.

*Fig. 2 - Photo de face, montrant en bouche ouverte
la déviation à gauche du menton.*

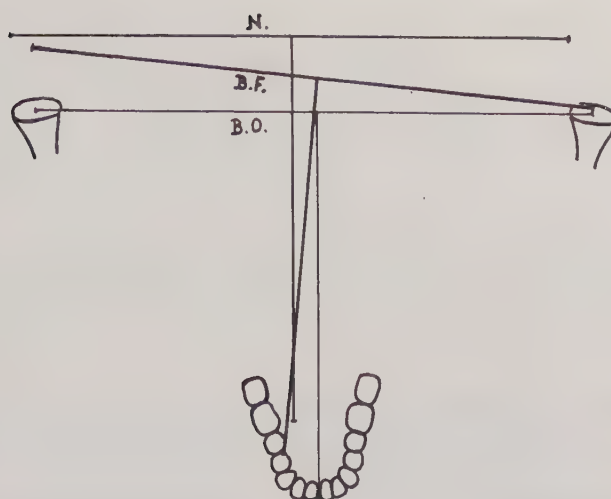


Fig. 1



Bouche fermée

A.T.M. GAUCHE

Bouche ouverte



Fig. 2

Déséquilibre occlusal (patient n° 1)

Fig. 1 - Schéma montrant les mouvements des condyles et du point incisif inférieur.

Fig. 2 - Calque des radios en fin de traitement.
Le condyle mandibulaire G est revenu dans une position normale par rapport au condyle temporal.

Cette personne, âgée de 62 ans, avait été appareillée d'une manière satisfaisante pour elle en Janvier 1968 avec une prothèse complète au maxillaire supérieur et une prothèse partielle de 9 dents à la mandibule. Quatre ans plus tard, elle dut subir l'avulsion de ses dernières dents. Après 3 mois de cicatrisation sans port de prothèse inférieure, une prothèse totale fut réalisée et posée en Juin 1972.

Fin Août, lors du petit déjeuner, cette patiente sentit nettement un fort craquement dans la région de l'oreille gauche, et prit conscience de l'apparition d'une « boule » à ce niveau. Elle ne ressentit pas de douleurs sur le champ ; celles-ci apparurent cependant quelques temps après.

Après un traitement de 20 jours qui s'avéra inefficace, son médecin traitant l'envoya à l'Hôpital de B. où l'interprétation de tomographies révéla :

«luxation en avant du condyle du maxillaire sous le tubercule clinoïdien du temporal».

Un chirurgien mettant en avant les risques d'ankylose de l'articulation, préconisa une intervention.

Au cours d'un séjour à LYON, Madame F., se rendit le 22 Septembre à la consultation du pavillon B à l'Hôpital Edouard-Herriot. Un premier meulage des surfaces occlusales fut réalisé, amenant un soulagement.

Revue 6 semaines plus tard, elle fut adressée au service de prothèse totale de l'U.E.R. des Sciences Odontologiques de LYON.

L'examen du visage montrait une nette déviation du menton vers la droite et la proéminence du condyle gauche.

L'examen des A.T.M., lors des mouvements d'ouverture et de fermeture, nous révéla :

- en bouche fermée, le condyle gauche est extrusé ; il est très nettement sensible à la palpation et douloureux à la pression (la patiente signalait une douleur lorsque la tête reposait à gauche sur l'oreiller). Le condyle droit était normal.
- en ouverture, le condyle gauche ne subissait pratiquement pas de translation, mais une simple rotation, alors que le droit se propulsait fortement en avant. Ces mouvements se traduisaient de la façon suivante au point de vue facial.
- en occlusion, déviation à droite du menton.
- en demi-ouverture, le menton revient dans le plan sagittal médian (avec une légère translation du condyle droit).
- en grande ouverture, déviation à gauche du menton.
- en fermeture, au moment de l'occlusion, il apparaît un latéro-glissement associé à un proglissement vers la droite, permettant à la patiente de retrouver un contact maximum.

Nous étions en présence du phénomène classique de dérapage décrit par DEVIN.

L'examen du plan d'occlusion nous révéla, dans le sens transversal, une bascule de 6 mm.

Il est facile de comprendre le mécanisme qui entraîna la luxation :

Cette personne, dès la pose des prothèses, subissant un contact prématuré dans la région molaire gauche, décala son maxillaire sur la droite en le propulsant, pour retrouver une occlusion de convenance. Ceci entraîna une descente du condyle du maxillaire gauche le long du versant postérieur du condyle temporal, pour finalement aboutir à la luxation. La lésion étant fixée lors des mouvements d'ouverture, le condyle gauche se comportait comme un pivot et une charnière, alors que le droit subissait une translation antérieure accrue, avec des caractères de subluxation qui auraient fort bien pu, dans un stade ultérieur, amener une luxation complète de ce côté.

Le pronostic de traitement prothétique semblait favorable du fait de la position du condyle maxillaire gauche.

En bouche ouverte maximum, il se trouvait au sommet du condyle du temporal, et était donc susceptible de retrouver une position postérieure, après rééquilibration occlusale et disparition des contractures musculaires.

Notre première intervention consistait donc en une mise en condition neuro-articulaire, réalisée avec des appareils de surface correcte, comportant des plans de morsure.

La relation occluso-articulaire normale obtenue après un mois de traitement, fut fixée par des prothèses définitives dentées, équilibrées lors de la pose.

La patiente, revue 8 mois après, conservait les résultats acquis, mais l'état des muqueuses du maxillaire inférieur nécessitait une mise en condition neuro-tissulaire qui fut réalisée avec les appareils garnis de résine retard Hydro-cast, traitement qui n'avait pu être effectué lors de la pose de la prothèse, Madame F., étant obligée de regagner Béziers au plus vite.

Quinze jours de traitement donnèrent satisfaction et un rebasage de la prothèse inférieure, selon la technique intégrale, fut réalisé.

3.2.2.3.2. - Le second cas que nous vous présentons, associe une étiologie similaire à la précédente à une symptomatologie complètement différente.

Madame R., âgée de 68 ans, consulta le service de prothèse totale de l'U.E.R. en Novembre 1972, sur avis d'un confrère.

Le début de ses ennuis remonte à Juillet 1970.

Pendant 28 mois, cette patiente subit des phénomènes douloureux intenses. Elle consulta 12 médecins, stomatologistes et chirurgiens-dentistes et fut appareillée 5 fois sans résultats.

Présentant une édentation totale au maxillaire supérieur et ayant encore 7 dents au maxillaire inférieur, Madame R. portait une prothèse maxillaire depuis 15 ans sans pouvoir tolérer l'appareil partiel mandibulaire et ceci sans problèmes particuliers.

L'extraction de ses dernières dents nécessita la réalisation de nouvelles prothèses, exécutées dans une clinique dentaire. Celles-ci, posées en Juillet 1970, refaites en Septembre en résine incolore, puis 3 mois après en résine Andoran, ne furent pas tolérées par la patiente qui revenait invariablement à son ancien appareil. Elle fut appareillée de nouveau en Mars 71, sans résultats, puis 4 mois après, sur avis médical d'intolérance aux résines, avec des prothèses métal et vulcanite.

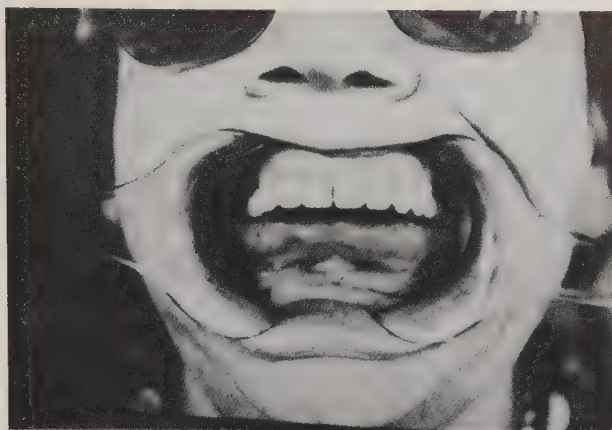


Fig. 1



Fig. 2

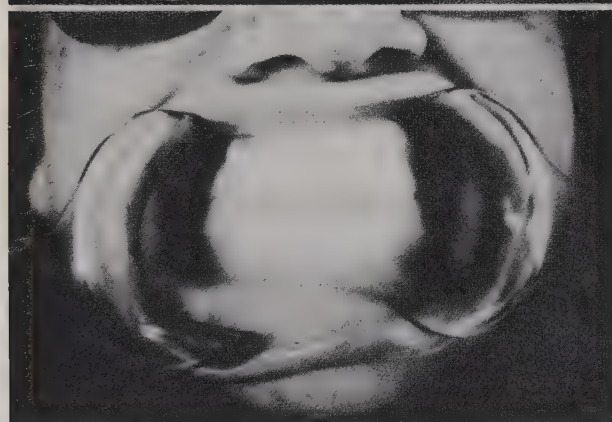


Fig. 3

Déséquilibre occlusal (patient n° 2)

Fig. 1 - Le volume de la langue est tel que celle-ci recouvre les surfaces occlusales des dents.

Le montage réalisé à l'intérieur des limites normales entraîne une compression de la langue.

Fig. 2 - Photo de profil, révélant le soutien de la lèvre supérieure et l'existence d'un overjet important.

Fig. 3 - Appareils existants, redonnant une «boîte à langue normale».

Celles-ci n'apportèrent aucun changement à l'état de la malade; c'est alors que le confrère qui suivait cette patiente l'adressa à notre Service.

Les doléances exprimées par la patiente étaient de différents types : douleurs buccales articulaires et musculaires; dysphagie, brûlures concrétisées par une pelade des muqueuses buccales et de la langue; mauvaise odeur, bourdonnement d'oreille; il en résultait obligatoirement une mauvaise digestion, un amaigrissement, des insomnies, un manque de forces et un découragement progressif. Son état rhumatismal et arthrosique, un contexte psycho-pathologique accentué par son veuvage et le récent mariage de son fils unique, devaient être pris en considération. L'ablation d'un sein en Mai 1972, suivie d'une radiothérapie avait créé une psychose cancéreuse. Un élément positif cependant : une volonté de coopération totale permettait à cette patiente de garder espoir.

L'examen nous révéla un déséquilibre occlusal certain :

La patiente, en effet, incapable de supporter les prothèses supérieures et inférieures exécutées jusqu'alors, revenait à son ancien appareil supérieur. Il en découlait un proglissement associé à un latérogissement vers la droite.

La relation occlusale fixée par chacun des différents couples d'appareils, comportait le même déséquilibre.

Pour deux des prothèses totales, on notait respectivement une sus-occlusion de 3 et 4 mm, pour la troisième, une sous-occlusion de 2 mm.

Au niveau de l'articulation temporo-maxillaire droite, la palpation révélait une douleur nette lors des mouvements d'ouverture et de fermeture.

La langue très volumineuse, s'étalait au maximum, allant jusqu'à recouvrir les crêtes inférieures.

En examinant son comportement face aux différentes prothèses, nous nous sommes aperçus que le volume qui lui était laissé par l'épaisseur des appareils et la position des dents, était dans tous les cas insuffisant car les montages n'étaient pas réalisés dans la zone « neutre » d'équilibre.

La langue trop fortement comprimée dans un espace restreint, provoquait des réactions douloureuses, tant sur le plan physiologique que sur le plan mécanique, puisque, débordant sur les surfaces dentées, elle entraînait les appareils et subissait de ce fait des traumatismes incessants.

La réalisation d'appareils adaptés en résine acrylique, laissant suffisamment d'espace à la langue, ayant une stabilité et une rétention correctes, respectant une relation occlusale normale, fut suffisante pour amener une récession des douleurs et des phénomènes annexes. Pour éviter au maximum les problèmes d'intolérance dus au monomère résiduel, la polymérisation de la résine fut particulièrement contrôlée.

La patiente cessa dès ce moment tout traitement médicamenteux.

Appareillée en Juin 1973, revue en Septembre, Madame R. ne signala qu'une gêne légère dans la région paralinguale qui nécessita quelques retouches de la base inférieure.

3.2.2.3. 3. - Conclusion :

Ces deux cas cliniques présentaient à leur arrivée dans notre service une édentation totale et les prothèses destinées à la compenser avaient provoqué des perturbations importantes de la relation maxillo-mandibulaire. C'est ce problème que nous avons essayé de résoudre.

Le premier cas présentait une dysfonction occluso-articulaire par bascule du plan d'occlusion, ayant entraîné une luxation du condyle maxillaire gauche. Une mise en condition neuro-articulaire, suivie d'une mise en condition neuro-tissulaire permet de retrouver des relations normales.

Le deuxième cas montrait un déséquilibre occluso-articulaire associé au non-respect des zones neutres prothétiques. La langue et les muqueuses buccales furent le siège de lésions importantes et de douleurs intenses, malgré des prescriptions médicamenteuses diverses et nombreuses.

Un appareillage total correct, supprima toutes lésions et phénomènes douloureux, rendant inutile tout médicament (DEPLAGNE, LALLICH, JAUDOIN³⁸).

3.2.3. ORIENTATION DU PLAN D'OCCLUSION

L'orientation du plan d'occlusion ne peut être précisée qu'après la détermination correcte de la dimension verticale et de la relation centrée.

Chez un patient denté, le plan d'occlusion est un plan conventionnel passant par le bord libre des deux incisives centrales supérieures et par le sommet de la cuspide disto-linguale des deuxième molaires supérieures.

Les effets fonctionnels du plan d'occlusion des prothèses adjointes totales, leurs effets sur les tissus durs et les tissus mous, ont des conséquences auxquelles on n'attribue généralement pas toute l'importance qu'il faudrait. De nombreux auteurs ont cherché à déterminer les repères permettant chez un édenté total d'orienter correctement l'établissement du plan d'occlusion.

Selon les auteurs, le plan d'occlusion appelé chez l'édenté total «plan prothétique» est défini diversement :

- soit par rapport à un plan de référence crânien (CAMPER, 1780; MAC COLLUM, 1929; ACKERMAN¹).

- soit par rapport au volume de la langue : YASADI et NAGEL (1961) considèrent qu'au cours de la mastication, les aliments sont contrôlés par la langue sur les surfaces occlusales.

C'est pourquoi un plan d'occlusion trop rapproché de la crête mandibulaire met ce dernier dans une position désavantageuse par rapport aux muscles masticateurs (LANDA⁹²).

- soit par rapport à l'orientation de la crête mandibulaire (WALKER, 1885). Les dents du maxillaire inférieur doivent être montées sur la crête de la courbe mandibulaire pour permettre aux forces masticatrices de s'exercer perpendiculairement à la crête

Nous utilisons le plus souvent les plans de référence crâniens et particulièrement le plan d'ACKERMANN qui forme avec le plan de CAMPER un angle de 5°.

L'établissement d'un plan prothétique horizontal permet de stabiliser les maquettes d'occlusion sur les crêtes au cours des différents temps de l'enregistrement de la relation intermaxillaire.

Une surface occlusale correcte et parallèle aux crêtes permet aux bases de subir, sans risque de déplacement, la pression exercée par les muscles masticateurs.

Une surface occlusale oblique, au contraire, soumise à l'action de ces mêmes pressions engendrerait des composantes horizontales qui favoriseraient le glissement des maquettes sur les crêtes et leur déplacement.

Si le plan prothétique est oblique vers l'arrière, c'est le bourrelet supérieur qui glisse vers l'avant; si le plan prothétique est oblique vers l'avant, c'est la maquette inférieure qui est chassée (DEVIN³⁹).

La perte de fonction consécutive à l'édentation totale ne peut pas être complètement compensée par la prothèse adjointe totale.

Personnellement, nous utilisons le plan de référence proposé par ACKERMANN : point sous nasal-base des conduits auditifs externes.

Dans le plan frontal, le plan d'occlusion doit rétablir l'esthétique. Le bord libre du bourrelet est réglé par rapport à la ligne bi-pupillaire et, lorsqu'elle présente une asymétrie, elle est déterminée selon un plan parallèle au plan bissecteur.

Le type morphologique du patient a une incidence sur le niveau du plan d'occlusion :

- chez le carbonique : il doit affleurer la lèvre supérieure;
- chez le phosphorique : il doit dépasser de 1 mm;
- chez le fluorique : il doit dépasser de 2 mm et plus.

Chez le rétrognathe, les dents supérieures antérieures sont plus apparentes et cela davantage encore chez les femmes que chez les hommes (LEJOYEUX¹⁰⁰).

A type constitutionnel semblable et à âge égal, les femmes découvrent plus leurs dents que les hommes.

La position des dents antérieures, dans le sens horizontal, est définie sur la face vestibulaire du plan prothétique. Du fait de la résorption maxillaire, la papille rétro-incisive se retrouve sur la crête antérieure et, dans certains cas, sur son versant vestibulaire. Il est admis, lorsque l'empreinte physiologique présente un joint périphérique et un joint vélo-palatin efficaces, que les incisives et canines peuvent être placées 6 à 8 mm en avant de la crête résiduelle. La partie vestibulaire antérieure de la maquette supérieure devra donc préfigurer le futur montage antérieur supérieur.

Le réglage du plan d'occlusion, dans le plan frontal, est contrôlé par la phonation. Au cours de l'émission de labio-dentales (FE,VE), le bord vermillon de la lèvre inférieure doit venir affleurer au niveau incisif, le bord occlusal vestibulaire du bourrelet supérieur.

S'il est trop court, le son sera incorrect parce que la lèvre inférieure ne pourra entrer en contact.

S'il est trop long, la lèvre prendra prématurément contact.

Dans le sens sagittal, le plan d'occlusion doit jouer surtout un rôle fonctionnel, c'est-à-dire favoriser la trituration du bol alimentaire. Il doit donner au patient la possibilité d'obtenir un maximum de développement des forces travaillantes et masticatrices avec un minimum d'énergie musculaire (BOCCALETTI¹⁵).

Pour cela, il doit se trouver en regard des bords de la langue et du sommet de la convexité des buccinateurs. Toutefois, dans le cas de rétrognathie mandibulaire, il sera au-dessous du niveau de la langue tandis qu'il se situera au-dessus du niveau de la langue dans les prognathies mandibulaires.

Dans le sens sagittal, la surface occlusale du bourrelet inférieur doit être parallèle à la crête mandibulaire, au niveau prémolaires-molaires, et le niveau de la surface occlusale doit se trouver à l'union tiers supérieur - tiers moyen de la papille rétromolaire (LEJOYEUX¹⁰⁰). C'est pour cette raison qu'il conviendra de tracer la direction de la crête mandibulaire sur la partie vestibulaire du socle du modèle inférieur, au niveau prémolaires-molaires, lors du montage des dents prothétiques.

3.3. INCIDENCE DU MONTAGE DES DENTS PROTHÉTIQUES SUR L'INTÉGRITÉ TISSULAIRE

3.3.1. LA MORPHOLOGIE OCCLUSALE

3.3.1.1. Il existe plusieurs types de dents artificielles :

3.3.1.1.1. Les formes simplifiées présentent une surface occlusale, en couteau ou en plateau et ont un relief cuspidien réduit qui n'a que de très lointains rapports avec les habitudes masticatrices initiales en denture naturelle.

SEARS préconise des surfaces triturantes favorisant le broiement. FRUSH oppose une surface maxillaire plane à une crête, en forme de couteau, à la mandibule. Les dents condyloformes de GERBER offrent des surfaces pré-abrasées au niveau des cuspides vestibulaires afin d'éliminer les effets basculant. Les cuspides palatines sont assimilées aux condyles mandibulaires et les fosses réceptrices aux cavités glénoïdes.

3.3.1.1.1. Les formes dites anatomiques ou «anatoformes» tendent à reproduire un relief triturant initial, avec des variations dans l'angulation de la hauteur cuspidienne (SANGIUOLO et SANCHEZ¹⁵⁵).

La morphologie de la face occlusale peut être soit anatomique (dents à 33° ou 30°) soit semi-anatomique (dents à 20° ou 12°). Les dents anatomiques seront indiquées lorsque les tissus de support seront sains (relief osseux arrondi et marqué, recouvert d'une fibromuqueuse attachée).

Les dents semi-anatomiques seront préférées lorsque les tissus seront moins favorables en qualité. On réduira l'inclinaison incisive pour diminuer la hauteur des cuspides et réduire ainsi les pressions transversales (SAIZAR¹⁵²).

3.3.1.2. RECHERCHE A PROPOS DES CONSÉQUENCES DE LA MORPHOLOGIE OCCLUSALE SUR L'INTÉGRITÉ TISSULAIRE

Une étude volumétrique de la résorption osseuse sous les prothèses adjoindes totales a été réalisée au moyen de la radiographie céphalométrique oblique. Elle a permis d'analyser l'incidence de prothèses complètes mandibulaires chez 45 patients. L'objectif principal de cette recherche était de localiser les sites de résorption mandibulaire et de déterminer si les modifications osseuses observées pouvaient être reliées à un type de morphologie occlusale : dents anatomiques, dents semi-anatomiques, dents non-anatomiques. Un protocole précis a été mis au point par les auteurs de cette recherche. Une série de radiographies, gauche et droite, avec le céphalostat de MARJOLIS et l'utilisation d'une projection de 35° à droite et 325° à gauche; ce type d'incidence évitant des superpositions a permis de mener à bien cette recherche (WINTER¹⁸²).

Globalement il existait peu de différence entre les individus porteurs de dents non-anatomiques et ceux qui avaient des dents semi-anatomiques. C'était cependant dans le 1^{er} groupe (non-anatomique) qu'on trouvait les plus fortes résorptions.

Par contre il existait des différences considérables entre les patients qui avaient des prothèses avec dents semi-anatomiques et ceux qui présentaient des dents anatomiques. Sur une période de 5 années, le groupe des porteurs de dents anatomiques avait de façon évidente moins de perte osseuse que les autres groupes.

On peut noter cependant que les hommes présentaient dans l'ensemble une résorption bi-latérale un peu plus importante. Cela peut s'expliquer par le fait que les hommes mastiquent probablement avec plus de force que les femmes.

On peut noter aussi que la résorption, sans que cela soit significatif, était cependant plus forte du côté droit; peut-être cette légère différence est-elle en rapport avec une mastication prédominante du côté droit.

En résumé, on note :

- parmi les groupes de patients qui ont subi les pertes osseuses les plus importantes :
 - cinq patients porteurs de dents non-anatomiques,
 - trois patients porteurs de dents semi-anatomiques,
 - deux patients porteurs de dents anatomiques.
- parmi les groupes de patients qui ont subi la perte de tissu osseux la plus réduite :
 - sept patients porteurs de dents anatomiques,
 - trois patients porteurs de dents semi-anatomiques,
 - la catégorie «non-anatomique» n'est pas représentée.

3.3.2. CHOIX DU MATÉRIAU UTILISÉ POUR LES DENTS ARTIFICIELLES

Nous avons le choix entre trois types de matériaux pour la réalisation des surfaces occlusales prothétiques : les dents en polyméthacrylate, les dents-porcelaine, et les dents-métal coulées.

Les dents en polyméthacrylate de méthyl sont principalement indiquées lors des thérapeutiques articulaires et tissulaires. Elles permettent toutes modifications de la surface occlusale additive ou soustractive.

Exceptionnellement elles seront utilisées dans les restaurations prothétiques anormalement basses et, de ce fait, des contrôles fréquents et réguliers seront nécessaires pour vérifier et maintenir l'équilibre occluso-articulé. A cet effet, ces dents devront être remplacées régulièrement. La dureté BRINNEL de ce matériau est de 15 seulement et pour diminuer cet inconvénient, SEARS et MYERSON proposent d'utiliser dents-résine et dents-porcelaine en antagonisme pour réduire l'importance de l'abrasion.

Personnellement, nous n'utilisons ce type de dents que pour les thérapeutiques transitoires articulaires et tissulaires.

Les dents-porcelaine seront préférées aux dents acryliques. Elles ne s'usent pas, elles ont une dureté BRINNEL évaluée à 405 et, de ce fait, permettent, lors des équilibrations prothétiques élaborées, la réalisation d'une morphologie occlusale adaptée aux déterminants de l'occlusion (pentes condyliques de protrusion, de latéralité...).

Elles requièrent d'être repolies avec soin afin de maintenir dans le temps les rapports occluso-articulés.

La résistance au choc des dents-porcelaine cuites sous vide augmente de près de 50 % et leur résistance à la compression de près de 30 %. Leur porosité devient pratiquement nulle (OGOLNIK¹³⁰).

Il convient de signaler que les contacts occlusaux entre dents antagonistes doivent toujours être vérifiés et ajustés par le praticien, certaines dents nécessitant des meulages très importants pouvant aller jusqu'à un remodelage complet. Même des dents issues d'un même moule peuvent présenter de faibles différences. Il en résulte qu'un meulage d'équilibrage, même discret, est toujours nécessaire (AICHE²).

Enfin certains auteurs préconisent l'utilisation de dents en or selon la technique de la «cire ajoutée» pour construire une morphologie occlusale adaptée aux déterminants d'une occlusion individualisée.

L'action chimique du milieu buccal n'a pas d'action corrosive sur les porcelaines et les résines, par contre elle peut, dans certains cas, en avoir sur l'or (BRUGIRARD²⁰).

3.3.3. PRINCIPES DE MONTAGE DES DENTS ARTIFICIELLES

3.3.3.1. INTRODUCTION

C'est à POUND⁴² que revient le mérite d'avoir recherché les règles de montage des dents prothétiques, au cours des vingt années précédant la guerre. Il avait une clientèle à Hollywood dont la profession requérait une esthétique, un sourire, une diction parfaites devant la caméra.

Mobilisé à la dernière guerre, il eut à s'occuper des grands mutilés de la face et à restaurer les fonctions masticatrice, phonétique et esthétique de ces grands blessés. Il se rendit compte qu'il obtenait les meilleurs résultats en cherchant à reproduire la physio-morphologie des muscles et des téguments.

La comparaison avec l'étude de modèles provenant de bouches normales dentées saines lui permit de constater que le montage statique sur la crête maxillaire supérieure était loin de reproduire la nature. En effet, il aboutit à créer dans les cas extrêmes une véritable atrésie prothétique au maxillaire supérieur accompagnée d'un faux prognatisme mandibulaire

De ce fait, les principales fonctions esthétique, phonation et mastication sont altérées, la musculature péri-buccale n'est plus soutenue et la réduction de l'espace buccal entraîne l'altération de la phonation. Enfin, la mastication ne peut plus jouer son rôle important de véritable spatule malaxant et guidant les aliments vers les surfaces occlusales des dents (TOUYON¹⁷¹).

Il en vint à cette conclusion que l'esthétique était la fonction primordiale à rétablir et que son respect entraînait le retour à de bonnes fonctions masticatrice et phonétique, l'esthétique non rétablie ayant par ailleurs une influence considérable sur le psychisme du malade (frustration, appartenance à la catégorie des vieux porteurs de prothèses).

Si actuellement, les méthodes modernes de prise d'empreinte permettent de résoudre le problème fonctionnel que pose l'édenté total, la biomorphologie et les travaux sur l'esthétique deviennent les compléments indispensables d'une réalisation qui permettra au patient un bien-être fonctionnel, esthétique et phonétique.

3.3.3.2. PRINCIPES DE MONTAGE

3.3.3.2.1. Maxillaire supérieur

La fonction principale des groupes incisivo-canins supérieur et inférieur est de mettre en valeur l'esthétique et le caractère particulier de l'individu.

Un des problèmes majeurs en prothèse totale, est de compenser la résorption centripète au maxillaire supérieur, plus ou moins accentuée, selon l'ancienneté de l'édentation. Cette fonte osseuse entraîne au niveau antérieur un affaissement des lèvres et des commissures et une accentuation du pli naso-génien (HUGONIOT⁷⁵).

3.3.3.2.1. 1. - Incisives centrales supérieures

L'examen d'un individu édenté, à l'état de repos, nous montre que :

- les dents antérieures sous-tendent la lèvre supérieure d'une manière naturelle et agréable à regarder;
- le bord libre des incisives centrales supérieures vient s'inscrire dans le bord de la lèvre inférieure (HUGONIOT⁷⁵);
- la face vestibulaire de chacune des incisives centrales supérieures est située à 6 à 8 mm en avant du milieu de la papille centrale rétro-incisive.

En conséquence, la position des dents antérieures supérieures doit se situer au point d'équilibre de ces deux forces : c'est la zone neutre de FRY (1923) et le praticien cherchera à monter les dents artificielles à la place où se trouvait la denture naturelle, avant les extractions, pour redonner au patient son visage habituel.

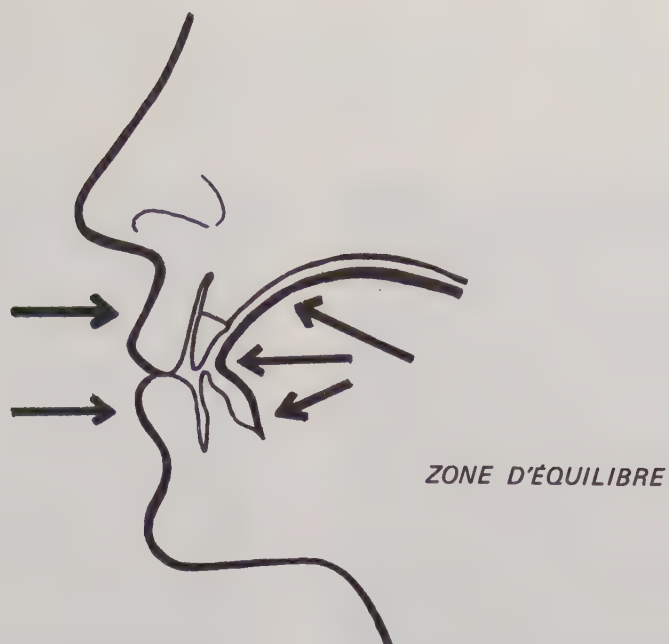


Fig. 1

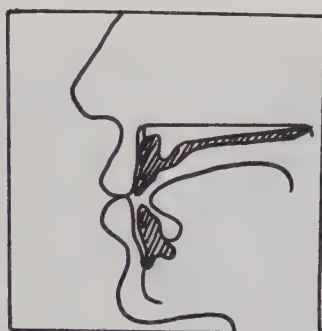


Fig. 2

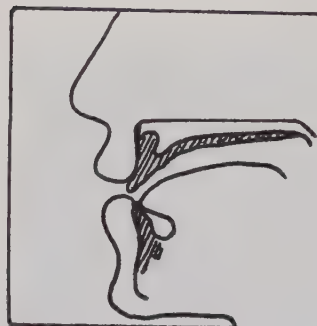


Fig. 3

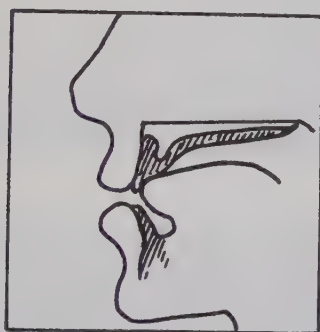


Fig. 4

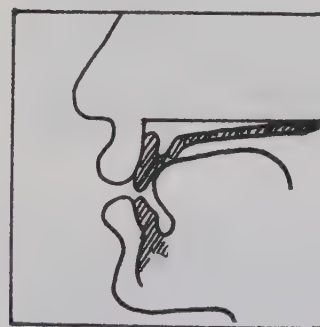


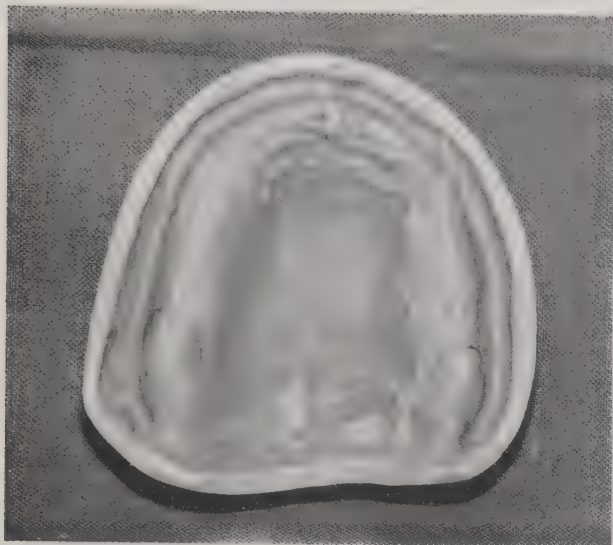
Fig. 1 - P.B.M. (bilabiales). Les lèvres se ferment.

Fig. 2 - F.V. (labio-dentales). La lèvre inférieure s'élève et vient toucher le bord incisif supérieur.

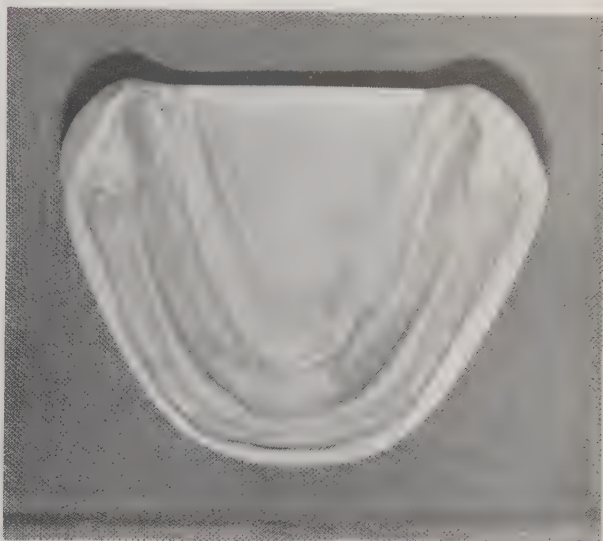
Fig. 3 - T.D. (dentales). La langue vient frapper la face postérieure des incisives.

Fig. 4 - S.Z. (post-dentales). La pointe de la langue se place immédiatement derrière les incisives.

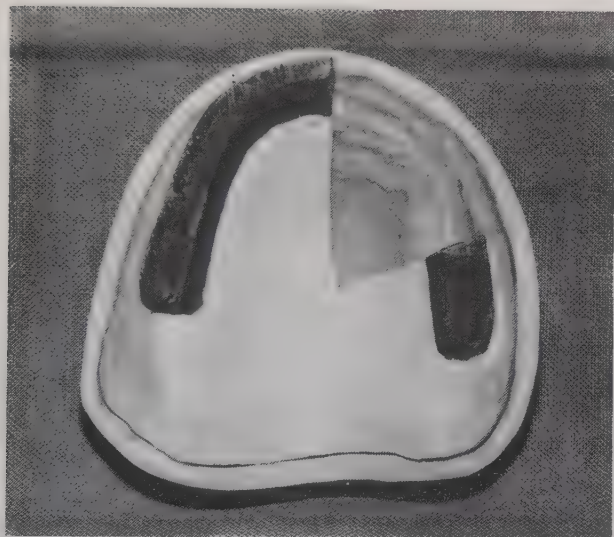
POSITIONNEMENT DES DENTS PROTHÉTIQUES
DANS LA ZONE NEUTRE



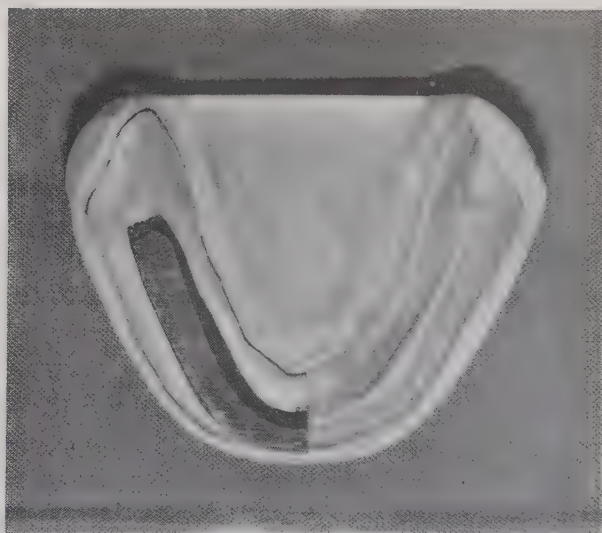
1



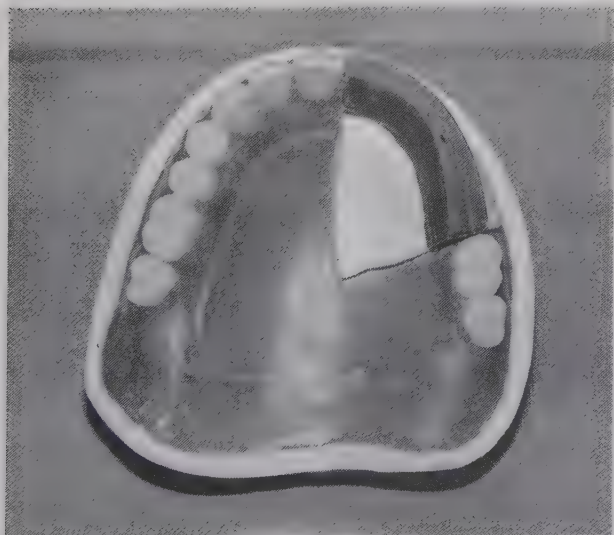
2



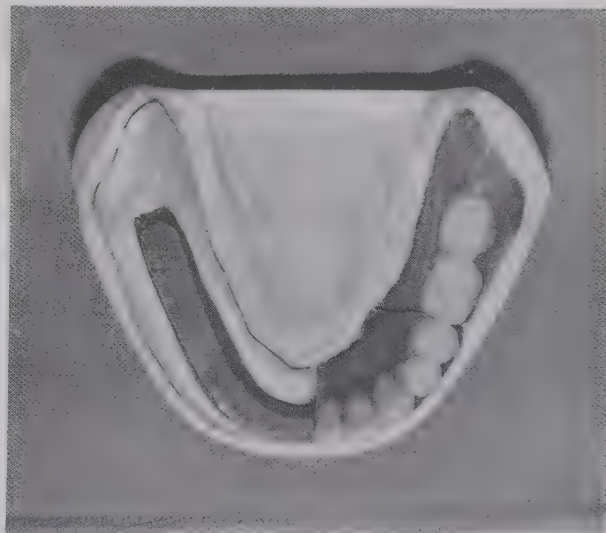
3



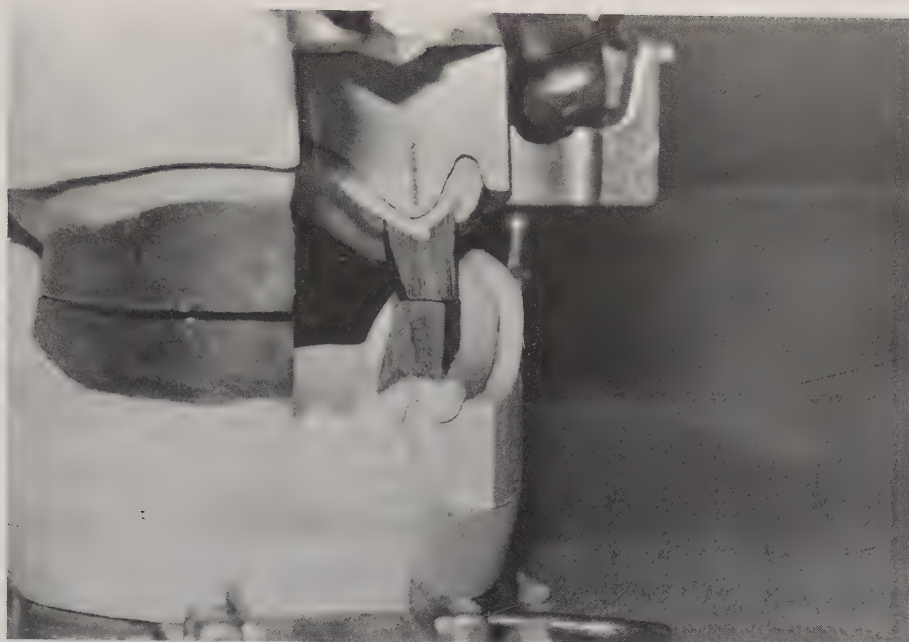
4



5



6



Le bourrelet de STENS préfigure le montage
(photos P. JAUDOIN)

3.3.3.2.1. 2. - Canines supérieures

Les premières papilles latérales, droite et gauche, ont aussi une position précise par rapport à l'implantation de la canine naturelle : celle-ci s'arrête à 2 mm du cingulum, mais dans la direction de la pointe.

Si l'angle formé par ces premières papilles latérales est aigu, cela indique que les dents étaient autrefois serrées; lorsqu'il est obtus, cela dénote une position normale ou écartée des dents antérieures.

Les cuspides des deux canines et la papille rétro-incisive sont toutes trois situées sur une même droite.

La canine sera donc placée de manière que :

- sa face labiale se situe à 9 mm de l'extrémité des grosses papilles latérales;
- sa pointe repose sur le bord antérieur du plan occlusal;
- son grand axe soit légèrement oblique, d'arrière en avant et de haut en bas;
- son collet soit légèrement vestibulé;
- sa face mésiale se présente au regard, la partie distale étant placée en direction

de la tubérosité.

(les canines ne doivent jamais être montées avec la pointe de la cuspide plus vestibulée que le collet, sauf pour de rares types de patients rudes et primitifs).

3.3.3.2.1. 3. - Incisives latérales

Il ne reste plus qu'à placer les incisives latérales : alignées, en rotation, chevauchées ou chevauchantes (HUGONIOT⁷⁵).

3.3.3.2.1. 4. - Vérification du montage incisivo-canin

Les résultats du montage, physiologiques et esthétiques, seront testés en utilisant la phonation. Des phonèmes judicieusement choisis permettront d'apprécier les qualités phonétiques du montage.

Les consonnes bilabiales (P.B.M.) : les lèvres entrent en contact avec plus ou moins d'intensité, donnant un son plus ou moins bref (PAPA, BABA...).

Les consonnes labio-dentales : la prononciation du phonème «FEVE» se traduit par une pression sur le bord incisif supérieur.

Les consonnes dentales : «TETE», la pointe de la langue vient frapper la face palatine des incisives supérieures; «DEDE» : la face dorsale de la langue s'appuie sur la surface palatine de ces mêmes incisives.

Les consonnes post-dentales : la langue prend appui sur le palais dans la région immédiatement rétro-incisive.

3.3.3.2.1. 5. - Prémolaires-molaires supérieures

La largeur vestibulo-linguale des dents artificielles postérieures doit être plus étroite que celle des dents naturelles à remplacer. Cette précaution, en réduisant les pressions supportées par les crêtes, permet de ménager les tissus de soutien.

L'articulateur Gysi-new-simplex que nous utilisons dans notre service exige que le montage des prémolaires-molaires supérieures soit abordé avant celui de leurs homologues inférieures. Il sera totalement déterminé par la surface occlusale du bourrelet inférieur donc de la table de montage prothétique.

Toutes les cuspides palatines des dents postérieures supérieures devront être en contact ou se projeter sur les «lignes guides» qui ont été gravées sur la surface occlusale du bourrelet inférieur. Cet impératif permet d'assurer une répartition harmonieuse équilibrée de la charge occlusale sur la surface d'appui inférieure et de stabiliser l'ensemble prothétique (la gouttière inter-cuspidienne des dents postérieures inférieures doit toujours être située au sommet de la crête inférieure).

■ 1^{res} et 2^{es} prémolaires supérieures :

La première prémolaire est placée de telle façon que sa cuspide palatine se projette sur la ligne-guide tandis que la cuspide vestibulaire vient au contact du plan occlusal. Cet artifice donne un aspect plus esthétique au montage.

Par contre la deuxième prémolaire repose par ses deux cuspides, palatine et vestibulaire sur le plan occlusal.

Un diastème léger est toujours ménagé entre la canine et la première prémolaire, outre l'effet plaisant obtenu, il permet secondairement d'équilibrer l'occlusion au cours du montage des dents inférieures.

■ Molaires supérieures :

— première molaire :

Seule la cuspide mésio-palatine est en contact avec la ligne guide gravée sur le plan d'occlusion.

Dans le sens sagittal, un angle de compensation se trouve ainsi formé par l'inclinaison des molaires qui doit être d'environ 6 degrés par rapport au plan d'occlusion.

— deuxième molaire :

Elle est montée dans le prolongement de la surface occlusale de la 1^{re} molaire.

Les trois cuspides sont surélevées par rapport au plan d'occlusion mais sa cuspide mésio-palatine doit se projeter sur la ligne-guide.

Dans le sens sagittal, la direction de l'axe vestibulaire des prémolaires-molaires se brise au niveau de la première molaire.

Il faut supprimer la deuxième molaire supérieure lorsqu'elle empiète sur la tubérosité postérieure. Sinon, on risque une résorption accélérée du relief osseux rétentif et stabilisateur.

3.3.3.2.2. Maxillaire inférieur

Selon la direction des axes inter-alvéolaires, deux types de montage seront envisagés pour les prémolaires-molaires. Autant que possible on essaiera d'utiliser le montage en neutroclusion, plus esthétique, et on réservera le montage en occlusion inversée aux cas évidents de prognathie mandibulaire.

Le plateau qui a servi au montage des dents supérieures est éliminé.

En aucun cas, les dents prothétiques inférieures ne devront surplomber la ligne oblique interne.

3.3.3.2.2. 1. - Montage en neutroclusion

— première molaire inférieure :

C'est la dent-clé du montage.

— La cuspide mésio-palatine de la première molaire supérieure engrène à fond dans la fosse centrale de la première molaire inférieure et la position de cette dernière doit déterminer le surplomb voulu (environ 1 mm).

— deuxième prémolaire inférieure :

— Son grand axe doit être perpendiculaire au plan d'occlusion.

— Sa cuspide vestibulaire est exactement située entre les deux prémolaires supérieures – les faces médiales et distales de la cuspide vestibulaire se logent dans le sillon intercuspidien des antagonistes.

— Sa facette de propulsion distale articule avec la cuspide palatine de la deuxième prémolaire supérieure.

— deuxième molaire inférieure :

— Elle doit être montée au contact de la supérieure.

— Sa crête mésio-vestibulaire articule dans l'angle formé par la rencontre des facettes de propulsion disto-vestibulaire et disto-palatine de la première molaire supérieure.

— Son axe vertical est incliné de bas en haut et d'arrière en avant par suite de l'accentuation de la courbe de compensation.

— première prémolaire inférieure :

— Elle est montée en dernier lieu après le montage des six antérieures inférieures.

En effet, si l'espace qui lui est dévolu est insuffisant, il est préférable pour des raisons esthétiques de réduire la première prémolaire sur ses bords proximaux, quelquefois même de la supprimer plutôt que de toucher au bloc incisivo-canin.

3.3.3.2.2. 2. - Montage en occlusion croisée ou inversée

Il est recommandé lorsqu'il existe une grande disparité entre les crêtes (maxillaire supérieur beaucoup plus étroit que le maxillaire inférieur et axes intervalvulaires présentant une inclinaison inférieure à 25° - 30°).

a) toutes les cuspides vestibulaires des prémolaires-molaires supérieures engrènent dans le sillon central des dents antagonistes inférieures;

b) toutes les cuspides linguales des prémolaires-molaires inférieures s'engrènent dans le sillon central des antagonistes supérieures.

Il n'est pas toujours utile de faire un montage croisé pour toutes les dents : la première molaire du bas est souvent montée en occlusion bout-à-bout. Quant aux prémolaires, pour des raisons esthétiques, on essaiera autant que possible de les monter en occlusion anatomique : normale.

Les dents montées en occlusion croisée devront être adaptées par meulage aux rapports anormaux d'occlusion.

3.3.3.2.2. 3. - Montage des dents antérieures inférieures

3.3.3.2.2. 3.1. Il faut étudier sur l'articulateur l'axe interalvéolaire au niveau des incisives supérieures et inférieures.

Selon ACKERMANN¹, trois possibilités peuvent se présenter :

— rapport normal (19,5 %) axe interalvéolaire au niveau incisif presque vertical : « neutroclusion ».

— suroclusion de 1 mm : elle permettra le mouvement latéral.

— légère béance horizontale de 1 mm (: SURPLOMB) en occlusion centrée; elle permettra le contact inter-incisif en relation de propulsion.

— rapport en « distocclusion » (80 % environ) (prognathie supérieure) :

— axe interalvéolaire incisif oblique de haut en bas et d'avant en arrière.

— le montage incisif inférieur doit être fait sans contact palatin en occlusion centrée.

Pour cela, on peut meuler les bords incisifs inférieurs d'où inoclusion centrée incisive.

— ce déblocage de l'articulé incisif évite l'instabilité de la prothèse au cours de la fonction masticatrice. Il permettra, au cours de la relation de propulsion, que l'articulé soit balancé au niveau des incisives et des molaires.

— rapport en « mésiocclusion » (0,5 %) (prognathie inférieure) :

— axe interalvéolaire incisif oblique de haut en bas et d'arrière en avant.

— prognathie inférieure peu accusée : montage antérieur en bout-à-bout.

— prognathie inférieure accentuée : incisives inférieures linguoversées.

3.3.3.2.2. 3.2. Il faut tenir compte aussi de l'importance de la RÉSORPTION.

— résorption normale correspondant à une lèvre normale :

— incisives centrales : collets placés au sommet de la crête, grand axe incliné en avant et en haut.

— incisives latérales : placées verticalement au-dessus de la crête.

— canines : collet placé légèrement à l'extérieur de la crête, grand axe incliné lingualement.

- résorption accentuée (crête plate) correspondant à une lèvre rentrante, invaginée

Les incisives sont montées, collets sur la crête — dans certains cas, où l'orbiculaire est puissant, collets en dedans de la crête — mais bords incisifs légèrement vestibulés

- résorption faible (crête haute) correspondant à une lèvre haute et tombante

Les incisives sont montées : collets toujours en avant de la crête — bords incisifs légèrement linguals.

Le bord libre des dents antérieures inférieures doit toujours se projeter à l'intérieur de l'aire de sustentation comprise entre la limite antérieure du versant de cette crête et le sommet de la crête inférieure.

3.4. INCIDENCE DU MATÉRIAU DES BASES PROTHÉTIQUES SUR L'ÉQUILIBRE DES PROTHÈSES ET L'INTÉGRITÉ TISSULAIRE

Actuellement, trois types de matériaux sont utilisés couramment : les polyméthyl-métacrylates, les alliages cobalt-chrome, les or de type IV extra-durs. Ces matériaux présentent des réactions mécaniques très différentes selon les sollicitations que reçoivent les bases prothétiques.

3.4.1. DÉFORMATIONS STATIQUES

Elles entraînent dans le cas d'une résine cuite des modifications de positionnement des dents artificielles. Elles peuvent entraîner une augmentation de la hauteur d'occlusion de l'ordre de 0,05 mm à 0,80 mm, selon ATKINSON.

Les bases métal se déforment beaucoup moins que la résine, les chromes cobalt davantage que l'alliage d'or. Cela s'explique d'une part, par le retrait plus important du métal cobalt-chrome au cours de son refroidissement, et cela d'autant plus que la masse en fusion est plus importante, et par la difficulté d'obtenir des revêtements compensateurs résistant à la température de fusion élevée de cet alliage.

3.4.2. DÉFORMATIONS DYNAMIQUES

Les trois types de bases prothétiques dont nous venons de parler, ont été soumises à déformation.

A cet effet, un simulateur de mastication, muni de ressorts tarés a été conçu. Il a permis d'exercer, sur les surfaces occlusales des prothèses, une force variant de 10 à 60 kgr/cm². Pour l'expérimentation, une valeur moyenne de 20 kgr a été choisie.

On a pu observer :

— que la déformation dynamique est environ 6 fois plus forte pour la résine que pour la base métallique;

— que les alliages cobalt-chrome, par leurs qualités mécaniques, présentent moins de déformation que l'alliage d'or de type IV.

— qu'une plaque métal coulée, en or spécial, si elle offre sur le plan de la statique, une stabilité supérieure aux autres matériaux ne présente à la déformation dynamique que 7/100^e d'écart avec l'alliage cobalt-chrome, écart relativement négligeable.

— qu'une équilibration terminale est obligatoire après la coulée de métal et la polymérisation polyméthylmétacrylate.

En conclusion, le matériau métallique fournit une base prothétique dimensionnellement stable. L'augmentation de la hauteur d'occlusion consécutive à la surélévation des dents sera moindre avec une base prothétique métallique, l'épaisseur de résine faisant liaison entre la dent et la base métallique étant réduite. Toutefois, nous ne serons pas dispensés de l'équilibration. Enfin, aux avantages dont nous venons de parler, il convient d'ajouter que la base prothétique métal présente une prolifération microbienne beaucoup plus faible (ROCHER¹⁴⁶).

3.5. INCIDENCE DE L'ÉQUILIBRATION

3.5.1. RAPPEL ANATOMO-FONCTIONNEL

Normalement, l'appareil manducateur est constitué chez un patient denté de trois systèmes articulaires : l'articulation temporo-mandibulaire, l'articulation alvéolo-dentaire et les relations occluso-articulaires.

Lors de l'édentation totale, seule l'articulation temporo-mandibulaire demeure et la muqueuse buccale intervient différemment pour déclencher l'action du complexe neuro-musculaire qui permettra les mouvements fonctionnels (PAGE¹³²). Ce problème occluso-articulé pourra être cliniquement abordé de deux manières :

3.5.1.1. — à partir de la théorie occlusale : c'est le procédé habituellement utilisé par la majorité des praticiens. Il comporte des temps successifs à exécuter dans un ordre précis et permet des réalisations prothétiques satisfaisantes. Il a pour objectif de fixer, à l'aide de maquettes ajustées sur les crêtes, le rapport des maxillaires : d'abord dans le sens vertical et secondairement dans le sens horizontal, c'est-à-dire la mandibule se trouvant en position occlusale centrée. Cette position peut être contrôlée par l'enregistrement de l'arc gothique de Gysi

3.5.1.2. — à partir de la théorie gnathologique : l'axe charnière bicondylien est le repère essentiel : c'est la ligne imaginaire reliant le centre de rotation de chaque condyle dans sa position la plus médiane, la plus haute et la plus reculée, dans la cavité glénoïde.

L'axe charnière représente l'axe transverse de rotation de la mandibule.

3.5.2. LES TECHNIQUES D'ÉQUILIBRATION

Les techniques d'équilibration se proposent de réaliser un ajustage occlusal au 1/100^e avec les articulateurs physiologiques adaptables ou semi-adaptables et permettent ainsi de répartir la charge masticatrice sur la totalité de la surface d'appui prothétique.

La phase de l'équilibration permet de contrôler la valeur fonctionnelle des prothèses et de corriger les modifications de l'articulé consécutives à la résorption et à l'usure des dents. Ainsi, elle favorise la sédation des spasmes musculaires et participe au maintien de l'intégrité tissulaire.

Les différents temps de réalisation des prothèses adjointes totales — bourrage, polymérisation, démouflage, polissage — peuvent produire des modifications volumétriques et provoquer des distorsions au niveau des bases prothétiques.

De même, l'essai des dents montées sur cire, ne permet pas de fixer l'occlusion avec certitude. Une erreur dans l'établissement de la relation intermaxillaire peut passer inaperçue, les maquettes d'occlusion présentant une instabilité non détectée du fait de la dépressibilité de la muqueuse sous-jacente et, dans certains cas, d'une crête alvéolaire labile. C'est pourquoi, des «clés», sur les modèles en plâtre, seront réalisées avant la mise en moufle, elles faciliteront le repositionnement des prothèses sur l'articulateur, un isolant permettant de séparer les modèles de l'articulateur sans les endommager. Ainsi, il sera possible de vérifier qu'il n'y a pas eu de déplacement à la polymérisation et d'effectuer les corrections d'occlusion avec les dents prothétiques dans leur position définitive et solidement fixées (SCHOEN-DORFF 158).

Les spécialistes de prothèse totale sont divisés non seulement sur le choix de l'articulateur, le type d'occlusion à rechercher, les principes de meulage mais aussi sur le moment le plus opportun pour l'équilibration.

C'est pourquoi différents types d'équilibration sont utilisés. Certains praticiens se contentent d'une équilibration préliminaire à laquelle ils ajoutent parfois l'équilibration primaire. D'autres utilisent l'équilibration secondaire, déjà plus élaborée, qui permet d'éliminer les phénomènes de dérapage. Dans le service de prothèse totale de l'U.E.R. de Lyon, nous enseignons aux étudiants ces trois types d'équilibration. Nous utilisons systématiquement l'équilibration secondaire et dans les cas difficiles, nous avons recours à l'équilibration gnathologique réalisée par un enseignant en démonstration.

L'étudiant appareillant seulement deux patients édentés totaux au cours de ses études, il ne nous semble pas possible de le lancer d'emblée dans des techniques longues et minutieuses, d'autant plus que l'âge avancé et l'état nerveux de nos patients, dont beaucoup vivent dans des maisons de personnes âgées, ne permettent pas des soins complexes. D'une part, leur résistance à la fatigue s'est amoindrie avec l'âge et d'autre part ces soins demanderaient un temps considérable qu'ils ne sont pas prêts à consacrer à des soins dentaires; beaucoup d'entre eux, et l'état de leur bouche le prouve, n'en ayant jamais compris l'utilité.

Nous faisons donc quelques équilibrations selon le concept gnathologique sous forme de démonstrations; ces techniques pour être efficaces demandent un véritable apprentissage de la part du praticien, apprentissage que l'étudiant n'est pas encore en mesure de réaliser.

Par contre, ces techniques sont enseignées soit pour la préparation du C.E.S. de Prothèse adjointe, soit en post-enseignement.

3.5.2.1. ÉQUILIBRATION PRÉLIMINAIRE

Certains préconisent d'effectuer l'équilibration au laboratoire en remplaçant sur l'articulateur les modèles coiffés de leur prothèse polymérisée, récupérés intacts au sortir du moufle.

Ce type d'équilibration permet :

1^o) de vérifier qu'il n'y a pas eu de déplacement à la polymérisation;

2^o) d'effectuer les corrections d'occlusion, les dents prothétiques se trouvant dans leur position définitive et solidement fixées. Si la tige incisive ne touche plus le plateau incisif inférieur, c'est qu'il y a eu augmentation de la dimension verticale d'occlusion au cours de la polymérisation : lorsque les contacts prématurés sont peu importants, ils sont révélés avec la « soie à articuler » et rectifiés par meulage jusqu'à ce que le pointeau incisif se trouve à nouveau au contact du plateau incisif.

3.5.2.2. ÉQUILIBRATION PRIMAIRE

D'autres préfèrent une équilibration lors de l'insertion des prothèses. Le rapport intermaxillaire est enregistré avec une cire d'articulé selon TENCH, de préférence (ALUWAX ou MOYCO). Auparavant, chaque prothèse est contrôlée minutieusement et séparément au point de vue sustentation, stabilisation, rétention, phonation et esthétique; on élimine ainsi les interférences qui pourraient de ce fait nuire à l'intégrité tissulaire.

Au cours de l'enregistrement de la relation centrée, le patient doit être totalement passif afin de permettre au praticien de placer la mandibule en position de relation centrée. Cette décontraction doit permettre d'enregistrer le mouvement de rotation pure à partir duquel toute excursion est possible. Un strip de cellophane, très mince et large de 3 mm, permet de vérifier si la pression interocclusale entre chaque couple de dents en antagonisme est égale.

Eventuellement, là où cela s'avère nécessaire, des meulages judicieusement conduits doivent permettre de retrouver une intercuspidation maximale en relation centrée.

Les contacts prématurés non détectés sont des facteurs de résorption, du fait des surcharges qu'ils entraînent au niveau des muqueuses sous-jacentes aux dents qu'ils concernent. Ils doivent donc être détectés lors de la première insertion des prothèses.

3.5.2.3. ÉQUILIBRATION SECONDAIRE

Elle est réalisée 1 à 3 semaines après l'insertion des prothèses et nécessite un nouvel enregistrement de l'articulé de TENCH. Elle est menée selon les mêmes principes que l'équilibration primaire et tient compte du tassement des tissus sous-jacents aux prothèses. Elle utilise dans les cas favorables l'articulateur Gysi New Simplex mais, dans les cas défavorables, il est préférable d'utiliser un articulateur semi-adaptable qui tienne compte des différences anatomiques du système stomato-gnathique de chaque patient et permette ainsi un réglage précis au niveau des excursions en propulsion et en latéralité.

Ce type de rééquilibration permet ainsi de contrôler la valeur fonctionnelle des prothèses, les modifications apportées à l'occlusion initiale par la résorption et l'usure des dents nécessitant des réadaptations régulières. Elle permet surtout d'assurer, grâce à une prothèse bien équilibrée la guérison des troubles occlusaux, la sédation des spasmes musculaires. De ce fait, la localisation de l'axe charnière et son transfert sur l'articulateur, l'enregistrement des pentes condyliques et des mouvements de latéralité seront possibles et permettront d'obtenir l'articulé individuel du patient.

3.5.2.4. ÉQUILIBRATION SELON LE PRINCIPE GNATHOLOGIQUE

Le principe gnathologique fait appel à des techniques d'enregistrement moins empiriques que les techniques basées sur le concept occlusal. Grâce à des points, des axes et des plans de référence crâniens précis, il rend possible le contrôle ultérieur de ces prothèses physiologiques.

PRINCIPE : une occlusion bilatérale balancée doit assurer en latéralité :

- du côté travaillant, des contacts entre les cuspides de même nom (vestibulaires supérieures et inférieures + linguales supérieures et inférieures).
- du côté balançant, au moins un contact entre deux cuspides de nom différent (linguale supérieure et vestibulaire inférieure).
- en protrusion, un maximum de contacts entre les groupes incisivo-canins supérieurs et inférieurs d'une part, au minimum et simultanément un contact postérieur bilatéral, droit et gauche.

MOYENS TECHNIQUES UTILISÉS :

- modèles à double base engrenée («SPLIT CAST» de LAURITZEN)
- enregistrement de l'axe charnière et son transfert sur l'articulateur gnathologique, enregistrement des différentes positions mandibulaires avec des cires interocclusales mordues.
- meulage précis, selon les règles de LAURITZEN
- double contrôle des différentes étapes de la réalisation prothétique.

RÉSULTATS :

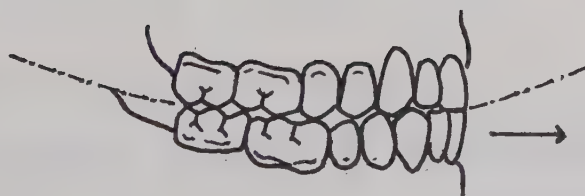
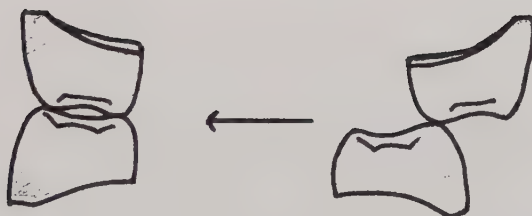
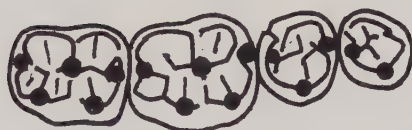
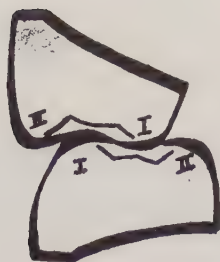
dans 90 % des cas, les patients présentant des articulés de mouvements, les résultats sont excellents et se traduisent par :

- une stabilisation prothétique accrue considérablement, l'occlusion centrée coïncidant avec la relation centrée;
- une fonction masticatrice facilitée grâce à un schéma occlusal stabilisant et efficace;
- une résorption osseuse ralentie par la protection des crêtes résiduelles;
- une activité musculaire harmonieuse et symétrique;
- la suppression de toutes les surcharges qui ont pu être localisées.

L'instabilité des prothèses se trouve alors pratiquement vaincue, la kératinisation des fibromuqueuses est assurée et l'efficacité masticatrice est augmentée de 30 % (TREVELO¹⁷³).

Dans les autres cas (articulés de pression), la localisation de l'axe charnière est difficile ou impossible. Les résultats sont moyens ou mauvais et il est préférable de recourir à une occlusion non balancée telle que la déglutition (PASTANT¹³⁶).

Ainsi, l'équilibration ne se ramène plus à l'élimination de facteurs négatifs mais constitue véritablement une thérapeutique préventive de la résorption, puisque la stimulation mécanique transmet selon la loi de WOLFF la quantité de tissu osseux nécessaire à l'équilibre de l'ostéolyse et de l'ostéogénèse.



ÉQUILIBRE PROTHÉTIQUE

2^e chapitre

**EFFICACITÉ EN PROTHESE TOTALE
ET MÉTHODES QUANTITATIVES**

-
1. Vers une évaluation non subjective de l'efficacité d'une prothèse totale
 2. L'étude des forces de mastication
 3. La détermination du pouvoir d'adhérence d'une prothèse

1. VERS UNE ÉVALUATION NON SUBJECTIVE DE L'EFFICACITÉ D'UNE PROTHESE TOTALE

1.1. NÉCESSITÉ D'UNE TELLE ÉVALUATION

Nous avons indiqué dans notre préambule les circonstances qui nous avaient amené à faire du respect de l'intégrité tissulaire le fondement de notre technique prothétique. Ce respect de l'intégrité tissulaire, mis en œuvre à travers la réalisation des différents temps du traitement prothétique tels que nous les avons détaillés dans le premier chapitre de cette seconde partie, nous semble être le facteur prépondérant de l'efficacité ultérieure de la prothèse. Or l'un des écueils majeurs rencontrés au cours de notre travail est le manque de critères objectifs permettant d'apprécier l'efficacité d'une prothèse adjointe totale indépendamment de la subjectivité du patient ou de celle du praticien. Aussi, au terme de notre exposé clinique, allons-nous exposer l'état des recherches que nous avons entreprises dans le but de mettre au point des méthodes d'appréciation objectives.

1.2. LES RECHERCHES ENGAGÉES

Au cours du précédent chapitre, nous avons évoqué les objectifs fonctionnels et esthétiques du traitement prothétique et nous avons précisé le rôle fondamental de la sustentation et de la rétention dans l'obtention de la stabilité et la réalisation de nos objectifs. Il nous est ainsi apparu que l'efficacité d'une prothèse pouvait être évaluée à travers l'appréciation de son aptitude à restaurer des possibilités masticatrices maximales pour le patient, et la détermination de son pouvoir d'adhérence à la surface d'appui. Cette recherche a été effectuée sur la base des travaux de BONIN¹⁶ qui a mis au point un instrument de mesure des forces masticatrices utilisant le principe des jauges de déformation pour comparer le mode de mastication de sujets privés de viande et celui de sujets témoins.

Nous distinguerons ainsi deux types de recherche :

- les premières utilisent directement sur des sujets appareillés l'instrument élaboré par BONIN, pour analyser leur mode de mastication.
- les secondes, plus originales, ont consisté à promouvoir un dispositif susceptible de mesurer le pouvoir d'adhérence d'une prothèse totale à sa surface d'appui.



2. L'ÉTUDE DES FORCES DE MASTICATION

L'étude des performances masticatrices de sujets appareillés pose plusieurs types de questions auxquels nous tenterons de donner des éléments de réponse, qui ne sauraient cependant constituer une preuve scientifique, étant donné la faible taille des échantillons sur lesquels nous avons travaillé, mais qui n'en gardent pas moins leur valeur méthodologique. Nous tenterons tout d'abord de rechercher dans quelle mesure la prothèse de chaque sujet lui assure effectivement des performances masticatrices optimales, compte tenu de la technique prothétique utilisée. Nous examinerons ensuite les liens susceptibles d'exister entre les différentes caractéristiques masticatrices de chaque individu, ou entre ses caractéristiques masticatrices et ses caractéristiques propres. Nous étudierons enfin dans quelle mesure on peut admettre, ou non, que les sujets appareillés retrouvent dans leur ensemble une activité masticatrice semblable à celle de sujets disposant d'une denture naturelle.

2.1. COMMENT MESURER LES FORCES DE MASTICATION ?

2.1.1. POSITION DU PROBLEME

L'analyse des forces musculaires développées par l'appareil manducateur a donné lieu à différents travaux qui montrent, d'une façon générale, que ces forces dépendent étroitement des habitudes masticatrices et de l'état dentaire du sujet. La difficulté de telles études, dès lors que l'on veut dépasser les simples tests de mastication d'aliments variés, réside en la mise au point d'un instrument de mesure et la détermination du degré de validité des résultats obtenus.

Les recherches concernant de tels instruments de mesure, après avoir usé de dynamomètres mécaniques (ACKERMANN¹), se sont vite orientés vers l'emploi de jauges de contrainte, pour se développer dans deux directions qui sont d'une part l'incorporation de jauges dans la denture (HOWELL et BRUDEVOLD, 1950; ANDERSON, 1953 ; NYQUIST et OWALL 1968; in BONIN¹⁶) et d'autre part l'utilisation de capteurs à jauges placés entre les dents (BOOS, 1939; BREKHUS, ARMSTRONG et SIMON, 1941; JENKINS, 1966; TUELLER, 1969; LINDERHOLM et WENNSTROM, 1970; in LINDERHOLM et WENNSTROM¹¹⁰ et BONIN¹⁶). On notera que seule l'utilisation de capteurs placés entre les dents a pu donner lieu jusqu'alors à des mesures effectives. On trouvera dans les deux ouvrages déjà cités une revue bibliographique détaillée de ces deux types de recherche.

L'étude spécifique des capacités masticatrices de sujets totalement édentés, munis d'une prothèse complète a longtemps utilisé les seuls tests de mastication (KAPUR et SOMAN⁷⁸, KAPUR, SOMAN et YURKSTAS⁷⁹). Ces études montrèrent en leur temps que le port d'une prothèse provoquait une diminution considérable des performances masticatrices, de l'ordre de 85 % selon BRUDERLALD¹⁹, et elle contribuèrent à entretenir la controverse concernant la forme des dents et le type d'occlusion. Plus récemment, dans le but d'évaluer l'influence sur les performances masticatrices de sujets appareillés, de différents facteurs tels que l'âge, l'habitude, l'attitude mentale, les caractéristiques physiologiques, la forme des dents et le type d'occlusion, KELLY⁸⁰ a utilisé un gnathodynamomètre électrique qui mesure la force maximale exercée par le sujet. Mais le facteur prépondérant s'étant avéré être la capacité propre du sujet à exercer une force importante sur la base prothétique, KELLY n'a pu établir de résultats probants concernant les autres facteurs, en dépit de la taille déjà élevée (150) de son échantillon

Ce travail dont le propos est comparable au nôtre illustre bien la difficulté d'une analyse globale des facteurs de l'efficacité masticatrice, d'où l'importance de mieux circonscrire l'objectif d'une telle étude, et nous paraît devoir être amélioré sur deux points essentiels qui sont la qualité de l'instrument de mesure utilisé et la pertinence de la description des performances masticatrices.

2.1.2. L'INSTRUMENT DE MESURE UTILISÉ

Différentes raisons nous ont amené à retenir l'instrument élaboré par le Docteur Philippe BONIN, les unes scientifiques parce que les caractéristiques de cet instrument nous ont semblé bien adaptées à notre problème, les autres d'opportunité puisque cet instrument existait en état de marche et qu'il nous était accessible en même temps que nous pouvions bénéficier de l'acquis et des résultats passés de son promoteur.

Cet instrument se compose d'un dynamomètre électrique employant des capteurs à jauge de déformation, associé à une table traçante de type EAI 1110.

Le sujet doit serrer les dents le plus fort possible, le plus longtemps possible. La pression qu'il exerce est transmise par un système mécanique sensible dont les déformations sont détectées et transformées par les capteurs à jauges en grandeurs électriques mesurables et proportionnelles à la force appliquée.

La table traçante permet d'enregistrer graphiquement les variations de la pression masticatrice transformée par les capteurs en grandeur électrique. L'enregistrement revêt la forme d'une courbe indiquant l'évolution de la pression masticatrice (Kgf) en fonction du temps (Sec).

Le dynamomètre électrique paraît mieux convenir à notre expérience que le dynamomètre mécanique parce que présentant dans la gamme d'efforts demandés de meilleures qualités de fidélité, de fiabilité, de précision et de faible inertie (BONIN¹⁶).

Les capteurs à jauges de déformation ont l'avantage, par rapport aux capteurs piézo-électriques ou aux capteurs à mutuelle induction, d'un faible coût, d'une grande simplicité d'utilisation et enfin d'un faible encombrement lésant le moins l'intégrité de l'espace interdentaire physiologique.

On trouvera dans l'ouvrage de BONIN¹⁶ la description complète du matériel utilisé, ainsi que l'énoncé détaillé du protocole expérimental.

2.1.3. LA DESCRIPTION DES PERFORMANCES MASTICATRICES

A chaque sujet correspond donc un enregistrement graphique rendant compte du mode de mastication du sujet (*Fig. 1*). Pour synthétiser l'information détenue dans un tel enregistrement, suivant en cela SCHERRER¹⁵⁶ puis BONIN¹⁶ nous retiendrons les quatre variables détaillées ci-dessous.

La force maximale instantanée, notée I , est celle représentée par le sommet de la courbe enregistrée. C'est la plus forte pression ayant été exercée à un instant quelconque par le sujet.

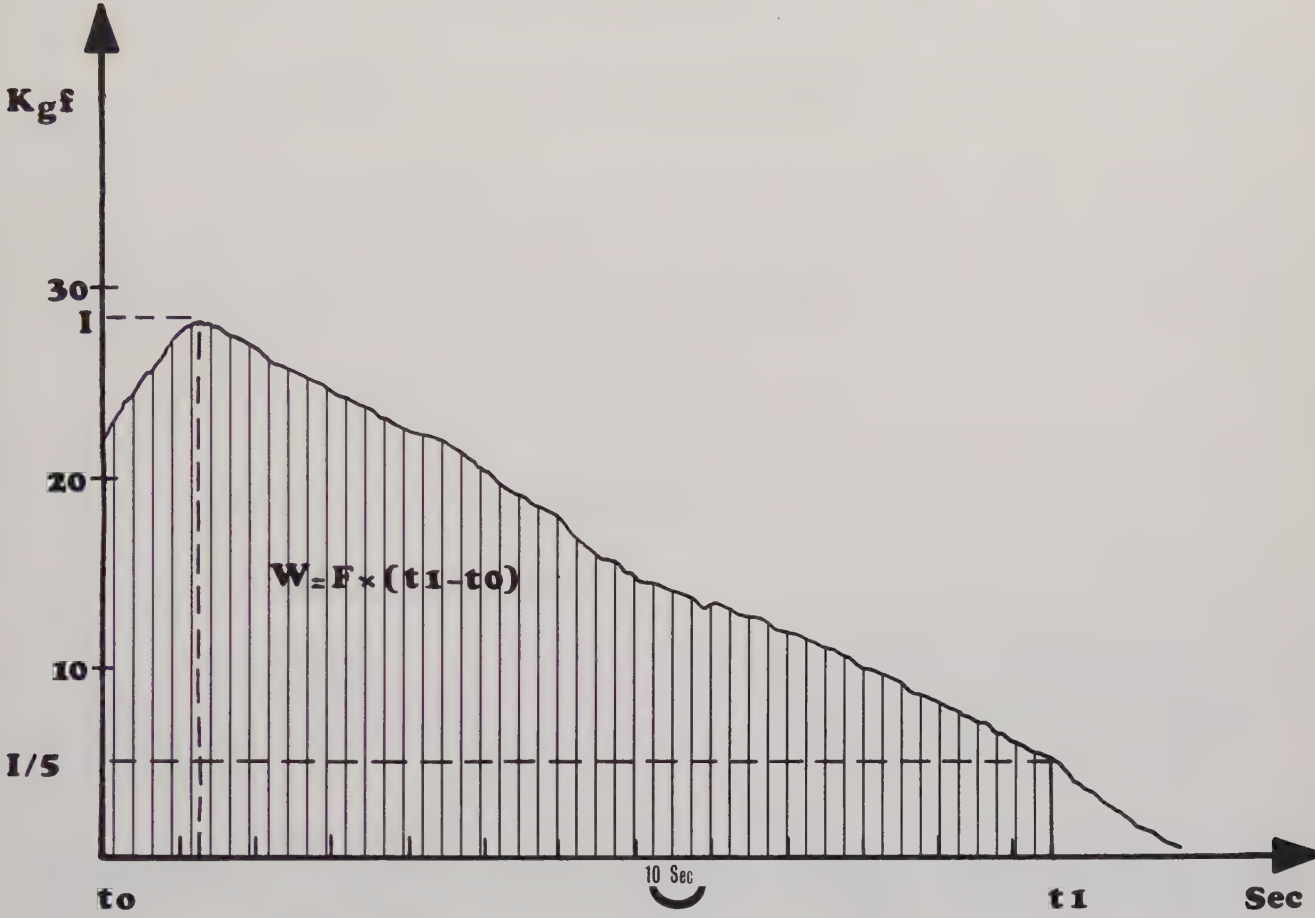


Fig. 1

Le temps de contraction volontaire, noté T , est le temps compris entre l'instant initial t_0 et l'instant t_1 où la force développée par le sujet devient inférieure à la force maximale prolongée. Cette dernière est égale au cinquième de la force maximale instantanée et indique, selon SCHERRER¹⁵⁶, le seuil en-dessous duquel le sujet est susceptible de reconstruire son potentiel musculaire et donc de prolonger indéfiniment la pression. Nous aurons : $T = t_1 - t_0$.

La force moyenne est la moyenne des forces exercées à chaque instant par le sujet. Nous la noterons F .

La capacité masticatrice est définie comme le produit de la force moyenne par le temps de contraction volontaire, soit $W = F \times T$. Elle est égale à l'aire délimitée entre les instants t_0 et t_1 par la courbe enregistrée et l'axe des temps. Nous la calculerons par la méthode des trapèzes pour en déduire ensuite F , connaissant T .

2.2. LES RÉSULTATS EXPÉRIMENTAUX

2.2.1. LE RECUEIL DES DONNÉES

Notre expérience a porté sur trente sujets pris parmi ceux que nous avons eu l'occasion de suivre et d'appareiller le plus récemment, suivant la technique que nous préconisons, que ce soit en consultation privée ou au dispensaire de l'U.E.R. des Sciences Odontologiques.

La première difficulté rencontrée pour constituer cet échantillon a été la faible proportion de sujets masculins parmi nos patients, que l'on peut relier aux différences de mortalité et de comportement en matière de recours aux soins suivant le sexe (cf. Enquêtes épidémiologiques SOISSONS, CREDOC in LEVY¹⁰⁸). Par ailleurs, l'âge généralement élevé de nos patients et leurs réticences face à un déplacement qui ne leur paraissait pas opportun, compte tenu de leur satisfaction, ont encore compliqué notre tâche.

A l'occasion de chaque enregistrement, différentes observations ont pu être faites. Il s'agit en premier lieu de l'âge en années révolues, de la taille et du poids. A quoi il faut ajouter des observations plus techniques, en l'occurrence le type de soins (dispensaire ou consultation privée), l'ancienneté de l'édentation, le type morphologique (digestif, respiratoire, musculaire ou cérébral), la position du voile du palais (favorable ou non), le volume de la sécrétion salivaire (normal ou réduit).

Ces observations, et les données caractéristiques de chaque enregistrement, sont rassemblées dans le tableau reproduit ci-après (Tab. 1).

Sujet code n°	Sexe	Age	Taille	Poids	Soins	Ancienneté édentation	Type morphologique	Voile	Salive	Temps	Force max instant.	Capacité	Force moy.
BNF 01	M	85	1,58	82	D5	sup. à 5	D	D	R	105	12	893	8,5
BKR 02	M	79	1,68	67	D5	inf. à 1	R	F	N	114	5	350	2,9
BZZ 03	F	40	1,63	51	D4	1 à 5 ans	R	D	N	141	13	1296	9,2
BRN 04	F	77	1,54	54	D4	sup. à 5	R	F	R	113	10	704	6,2
DCR 05	M	66	1,67	77	D5	inf. à 1	D	D	R	48	40	852	17,8
FRE 06	F	63	1,58	62	CP	1 à 5 ans	R	D	N	122	13,5	1329	10,9
FYE 07	F	56	1,59	70	CP	sup. à 5	R	F	N	166	20	1854	11,2
FLC 08	F	63	1,61	52	D4	inf. à 1	M	D	N	180	21,5	3098	17,2
GRN 09	F	61	1,64	58	CP	1 à 5 ans	R	D	R	91	32	1812	19,9
GMZ 10	F	49	1,53	42	CP	inf. à 1	R	D	R	140	34	3635	26,0
HMB 11	M	65	1,61	64	D5	sup. à 5	D	D	N	180	25	2921	16,2
JCH 12	F	45	1,56	50	D5	inf. à 1	R	D	N	84	38	2175	25,9
MNT 13	F	66	1,54	70	D5	1 à 5 ans	R	F	R	180	19	2386	13,3
MLN 14	F	75	1,62	75	CP	sup. à 5	D	F	R	167	33	3593	21,5
MLT 15	M	67	1,68	74	CP	sup. à 5	D	D	N	180	65	6663	37,0
MRT 16	M	68	1,60	67	D4	inf. à 1	R	F	N	120	33	2391	19,9
NRI 17	M	81	1,72	79	D4	inf. à 1	R	F	N	122	17	1166	9,6
PNK 18	F	77	1,70	53	D4	sup. à 5	C	D	N	110	38	3340	30,4
PKZ 19	F	67	1,55	68	D5	inf. à 1	D	D	N	42	29,5	988	23,5
PTT 20	M	79	1,70	50	D4	inf. à 1	C	D	R	180	26	2790	15,5
PTD 21	M	77	1,65	64	D5	1 à 5 ans	R	F	N	70	25	1320	18,9
RBT 22	F	47	1,63	61	D5	1 à 5 ans	M	F	R	160	22	2214	13,8
RBL 23	F	74	1,60	51	D4	inf. à 1	R	F	N	69	26,5	1382	20,0
RRE 24	M	65	1,72	48	D5	inf. à 1	C	D	N	118	29	1854	15,7
SLS 25	F	63	1,60	68	D5	sup. à 5	M	D	R	132	14	1072	8,1
SPL 26	F	67	1,64	67	D5	sup. à 5	D	F	N	140	47	3608	25,8
SGL 27	M	54	1,55	53	D4	sup. à 5	R	F	R	176	30	3336	19,0
SLM 28	M	69	1,68	78	D5	inf. à 1	M	F	N	112	52	4396	39,3
SBL 29	M	74	1,69	70	CP	1 à 5 ans	M	D	N	152	26,5	3146	20,7
TMF 30	M	51	1,90	73	CP	sup. à 5	C	F	N	58	54	1594	27,5

Tab. 1

2.2.2. L'OPTIMISATION DES PERFORMANCES DE CHAQUE SUJET

L'exercice demandé au sujet qui doit serrer les dents le plus fort possible, le plus longtemps possible est un test extrêmement rigoureux et objectif de la parfaite adéquation de sa prothèse à la surface d'appui et de la stabilité de cette prothèse. En effet, de mauvaises performances du sujet alertent le praticien et l'amènent à pousser le sujet au maximum de son effort. Or la moindre imperfection de la prothèse devient vite insupportable pour le sujet qui ne modère plus son effort. Des retouches successives aux points névralgiques permettent alors de s'assurer que les performances du sujet sont à leur plus haut niveau, compte tenu de la technique prothétique utilisée. C'est ainsi que trois sujets soignés au dispensaire de l'U.E.R. ont vu leurs performances considérablement accrues, à leur corps défendant pour ainsi dire.

2.2.3. RÉDUCTION DES DONNÉES DANS LEURS INTERDÉPENDANCES

Afin de résumer nos observations et pour éventuellement déceler les liaisons susceptibles d'exister entre les performances masticatrices de chaque sujet ou entre ses performances et ses caractéristiques propres, nous avons eu recours à l'analyse factorielle des correspondances qui est une méthode de réduction des données multidimensionnelles.

Etant donné un ensemble de n individus décrits suivant p variables, soit un nuage de n individus dans un repère à p dimensions, l'analyse factorielle est une technique de réduction des données qui permet d'obtenir par changement de repère, la meilleure représentation de ce nuage dans un espace de dimension k , $k < p$, au sens de la variance expliquée, où le nouveau repère est le repère orthogonal défini par les combinaisons linéaires successives de variables sur lesquelles le nuage se projette dans son étallement maximum. Plus particulièrement, la représentation du nuage de points dans le plan des deux premiers axes factoriels permet d'obtenir la meilleure représentation plane du nuage, la meilleure photographie. A partir de la représentation du nuage dans un espace de dimension réduite, on peut analyser les proximités ou oppositions individus - individus, variables - variables ou individus - variables, qui correspondent aux liaisons structurantes du nuage. L'analyse factorielle des correspondances est un type particulier d'analyse factorielle qui utilise la métrique du χ^2 . Cette métrique introduit une double pondération suivant les lignes et les colonnes de la matrice des données qui élimine les effets de ligne ou de colonne, et elle confère à l'analyse des correspondances des propriétés particulières telles que l'équivalence distributionnelle et la représentation quasi-simultanée des individus et des variables. Pour un exposé plus détaillé des méthodes d'analyse factorielle, on pourra se reporter à DAGNELIE³⁶, ou à BENZECRI¹³ en ce qui concerne plus particulièrement l'analyse des correspondances.

Préalablement à l'analyse factorielle, nous avons remplacé chaque caractéristique qualitative à q modalités, ou chaque caractéristique quantitative regroupée en q classes équiréparties, par q variables alternatives, transformant ainsi notre tableau de données en une matrice de 0 et de 1. Cette opération a l'avantage de permettre l'introduction des caractéristiques qualitatives dans l'analyse statistique.

Après divers regroupements de modalités ou de classes dont l'opportunité est apparue au cours de l'analyse, nous avons retenu les variables alternatives suivantes :

SM	:	Sexe masculin
SF	:	Sexe féminin
A1	:	Age inférieur à 65 ans
A2	:	Age supérieur à 65 ans
L1	:	Taille tiers inférieur
L2	:	Taille tiers médian
L3	:	Taille tiers supérieur
P1	:	Poids tiers inférieur
P2	:	Poids tiers médian
P3	:	Poids tiers supérieur

DE	:	Soins en dispensaire
DL	:	Soins en consultation privée
E1	:	Ancienneté de l'édentation inférieure à 1 an
E2	:	Ancienneté de l'édentation supérieure à 1 an
M1	:	Type morphologique digestif
M2	:	Type morphologique respiratoire
M3	:	Type morphologique musculaire
M4	:	Type morphologique cérébral
VF	:	Voile du palais en position favorable
VD	:	Voile du palais en position défavorable
SN	:	Salive normale
SR	:	Salive réduite
T1	:	Temps de contraction volontaire tiers inférieur
T2	:	Temps de contraction volontaire tiers médian
T3	:	Temps de contraction volontaire tiers supérieur
I1	:	Force maximale instantanée tiers inférieur
I2	:	Force maximale instantanée tiers médian
I3	:	Force maximale instantanée tiers supérieur
W1	:	Capacité masticatrice tiers inférieur
W2	:	Capacité masticatrice tiers médian
W3	:	Capacité masticatrice tiers supérieur

L'analyse factorielle des correspondances effectuée alors, nous a fourni les résultats suivants, illustrés par la représentation des données dans le repère des trois premiers facteurs (*Fig. 2*) :

— le 1^{er} axe factoriel (16 % de la variance du nuage) traduit une opposition suivant le sexe (dont la part relative dans la variance portée par le facteur est de 16 %), opposition qui s'accompagne d'autres suivant la taille (20 %) et l'âge (12 %), et fait ressortir des performances masticatrices différentes essentiellement au niveau de la force maximale instantanée, et par là même de la capacité.

— le 2^e axe factoriel (12 % de la variance du nuage) fait apparaître la spécificité du type cérébral face aux autres types (34 % de la variance portée par le facteur) et plus particulièrement face au type digestif. A ce type cérébral correspondent des sujets plus minces (15 %) et d'édentation plus récente (16 %).

— le 3^e axe factoriel (11 % de la variance du nuage) différencie les sujets suivant le type de soins qu'ils ont reçus (17 % de la variance portée par le facteur). La clientèle de la consultation privée s'avère être plus féminine (9 %), plus jeune (7 %) et surtout de capacité masticatrice supérieure (21 %), principalement en raison d'un temps de contraction volontaire plus important (14 %).

Il est à remarquer que les caractéristiques masticatrices des sujets ne jouent pas un rôle prépondérant dans la structuration des données, sinon par quelques liaisons prévisibles avec le sexe ou le type de soins. Ceci traduit une absence de liaison de ces caractéristiques entre elles ou de ces caractéristiques avec des considérations anatomo-physiologiques à priori telles que la position du voile du palais ou la qualité de la salive. Peut-on en conclure que la technique prothétique utilisée a permis de gommer les effets des différences initiales ? Sans doute devons-nous rester prudent et accroître le nombre de nos observations avant de poser une telle conclusion.

— LEGENDE —

LES
 Place dans le plan des 2 premiers axes factoriels
 Cote positive
 Cote négative

ETS
 Place dans le plan des 2 premiers axes factoriels
 Cote positive
 Cote négative

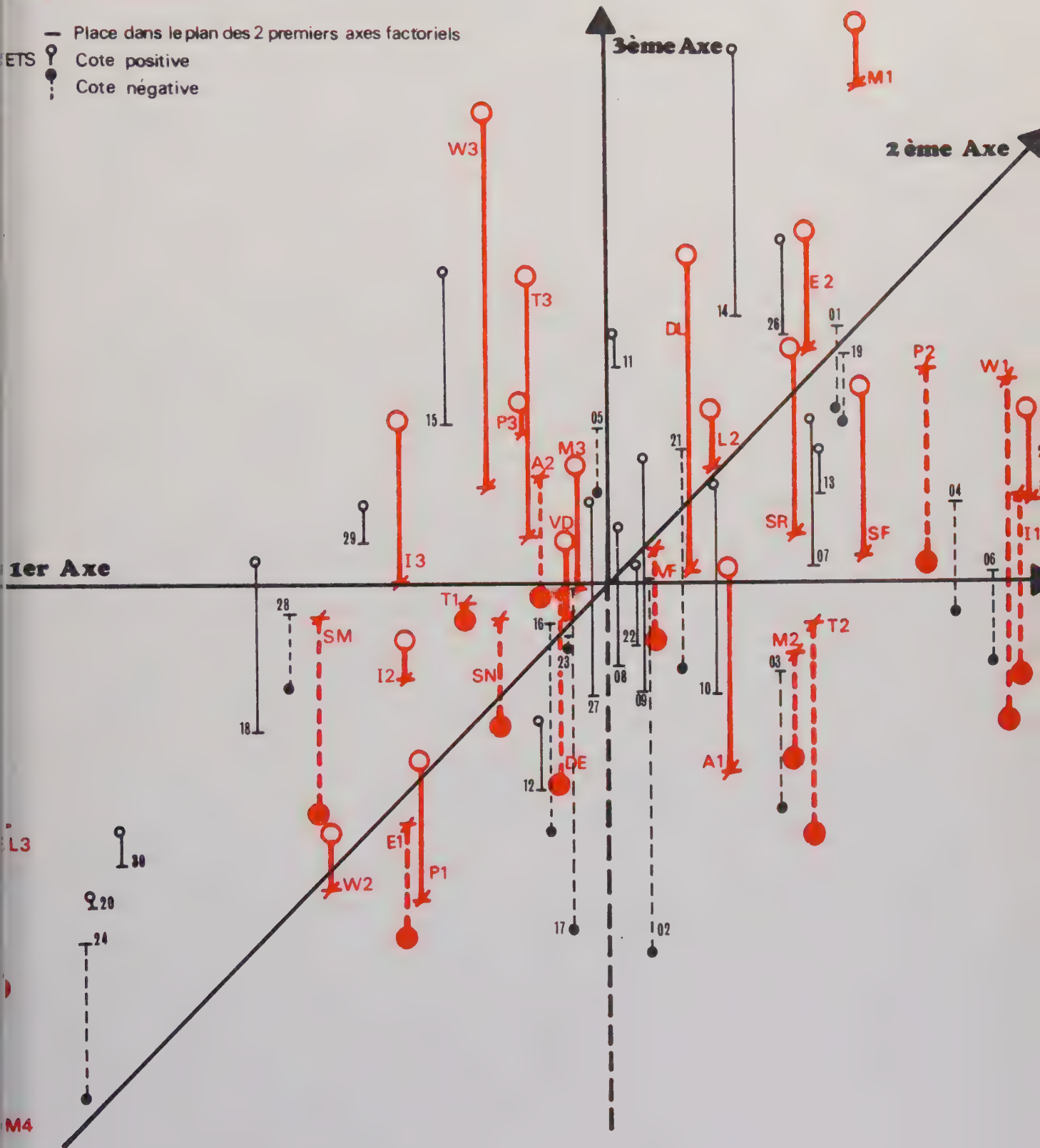


Fig. 2

2.2.4. ÉTUDE DE L'INCIDENCE DU PORT D'UNE PROTHESE
SUR LES PERFORMANCES MASTICATRICES

Il s'agit d'examiner les performances masticatrices de sujets appareillés d'un double point de vue quantitatif et qualitatif, pour savoir non seulement si ces sujets retrouvent une capacité masticatrice comparable à celle de sujets disposant d'une denture naturelle, mais aussi si leur mode de mastication est affecté par une édentation plus ou moins longue et par le port d'une prothèse.

2.2.4.1. LES DONNÉES DISPONIBLES

Pour celà, nous avons utilisé les résultats antérieurs de BONIN¹⁶ obtenus suivant le même protocole expérimental, à l'aide du même instrument de mesure, à partir de deux populations distinctes. La première de ces populations est une population témoin, l'autre est une population de sujets privés de viande, en l'occurrence des moines. Les populations étant composées exclusivement de sujets masculins, nous avons dû éliminer nos sujets de sexe féminin. Par ailleurs, pour tenir compte de l'âge généralement élevé de nos patients, nous avons limité notre comparaison à la tranche d'âge 65 - 85 ans.

C'est ainsi que nous disposons de trois échantillons composés d'individus de sexe masculin âgés de 65 à 85 ans, pour lesquels ont été mesurées les variables T, I, W et F. Le premier échantillon est celui des sujets appareillés, alors que le second et le troisième échantillon comprennent des sujets disposant d'une denture où subsistent les dents de six ans. Le second échantillon regroupe les sujets témoins alors que le troisième échantillon est celui des sujets végétariens. Nous indiquons dans le tableau suivant (Tab. 2) les résultats moyens obtenus pour chaque échantillon et leurs erreurs-types, ainsi que l'âge, la taille et le poids moyen des sujets de chaque échantillon pour vérifier qu'il n'y a pas de ce point de vue une différence systématique entre les échantillons.

	Echantillon appareillés	Echantillon témoins	Echantillon végétariens
Effectif	12	37	18
Age moyen	72,9 ± 2,0	73,7 ± 0,7	72,8 ± 1,4
Taille moyenne	166,9 ± 1,2	167,5 ± 1,5	167,9 ± 1,6
Poids moyen	68,3 ± 3,1	66,3 ± 1,7	67,4 ± 2,7
$\bar{T}$	125,1 ± 12,2	90,1 ± 9,2	122,3 ± 15,8
$\bar{I}$	29,6 ± 4,8	19,9 ± 2,4	20,8 ± 3,0
$\bar{W}$	2395 ± 515	1020 ± 129	1269 ± 193
$\bar{F}$	18,5 ± 3,1	13,6 ± 2,2	13,7 ± 2,5

Tab. 2

2.2.4.2. QUELLE MÉTHODE DE COMPARAISON UTILISER ?

Pour effectuer la comparaison des résultats obtenus dans le premier échantillon avec ceux obtenus dans les deux autres échantillons, le plus rationnel serait d'utiliser la méthode paramétrique de comparaison des moyennes de deux échantillons indépendants développée par STUDENT, ASPIN et WELCH (cf. DAGNELIE³⁵ et AFNOR NF X 06 065⁴). Malheureusement la méconnaissance de la nature de la distribution-parent relative à chaque variable, alliée à la faible taille des échantillons, rend très contestable l'utilisation de cette méthode.

Nous avons donc choisi de recourir à une méthode non paramétrique ou plus précisément «distribution free» développée par WILCOXON, puis MANN et WHITNEY et enfin WHITE, sous le nom de test des rangs (cf. SIEGEL¹⁶²). Nous ferons référence à la présentation de WHITE donnée par DAGNELIE³⁵.

On suppose vouloir comparer les distributions d'une variable aléatoire X sur deux populations distinctes P_1 et P_2 , disposant à cet effet de n_1 observations de X sur P_1 et de n_2 observations de X sur P_2 . On effectuera ainsi le test bilatéral de l'hypothèse nulle « H_0 : Les distributions de X sur P_1 et P_2 sont identiques». La réalisation du test est fondée sur le classement de l'ensemble des observations dans l'ordre croissant, puis la détermination du rang de chacune des $n_1 + n_2$ observations et enfin le calcul de S la somme des rangs relative à l'échantillon qui comporte le moins d'observations (noté ici n_1). On démontre que sous H_0 , la variable S est de moyenne $n_1 (n_1 + n_2 + 1)/2$ et d'écart-type $n_1 n_2 (n_1 + n_2 + 1)/12$, et que cette variable est sensiblement normale dès lors que $n_1 + n_2 \geq 30$.

Nous considérerons donc la variable S^* définie par :

$$S^* = \frac{S - n_1 (n_1 + n_2 + 1) / 2}{\sqrt{n_1 n_2 (n_1 + n_2 + 1) / 12}}$$

statistique que nous comparerons aux valeurs critiques à droite et à gauche de la loi normale $N(0,1)$, au seuil $\alpha_0/2$. Pour les faibles valeurs de $n_1 + n_2$, on peut se reporter à la table spécifique établie par WHITE (in AFNOR NF X 06-065⁴).

2.2.4.3. COMPARAISON SUJETS APPAREILLÉS / SUJETS TÉMOINS

Les tests effectués montrent qu'il y a une différence significative entre les deux populations étudiées, en ce qui concerne le temps de contraction volontaire (+) et la capacité masticatrice (+). Les résultats concernant la force maximale instantanée sont à la limite de la signification, alors que ceux ayant trait à la force moyenne exercée ne sont pas significatifs.

En effet, on obtient :

$$s_T = 205, \text{ soit } s_T^* = -2,21$$

$$s_I = 216, \text{ soit } s_I^* = -1,95$$

$$s_W = 181, \text{ soit } s_W^* = -2,77$$

$$s_F = 227, \text{ soit } s_F^* = -1,70$$

alors que la moyenne de S/H_0 est 300 et que les valeurs critiques à gauche de S et S^* sont, dans le cas du test bilatéral :

$$\text{au seuil } \alpha_0 = 0,05, \quad s_c = 216 \quad \text{et} \quad s_c^* = -1,96$$

$$\text{au seuil } \alpha_0 = 0,01, \quad s_c = 190 \quad \text{et} \quad s_c^* = -2,58$$

$$\text{au seuil } \alpha_0 = 0,001, \quad s_c = 159 \quad \text{et} \quad s_c^* = -3,29$$

Les mêmes tests appliqués à l'âge, à la taille et au poids montrent qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux échantillons, de ce point de vue. Par ailleurs, on remarquera que la méthode paramétrique conduit à des conclusions du même ordre.

2.2.4.4. COMPARAISON SUJETS APPAREILLÉS / SUJETS VÉGÉTARIENS

Il s'avère, dans ce cas, qu'aucune des différences enregistrées pour chaque variable, entre les deux échantillons, n'est significative.

En effet, on obtient :

$$s_T = 189 \quad , \quad \text{soit } s_T^* = 0,13$$

$$s_I = 150 \quad , \quad \text{soit } s_I^* = -1,52$$

$$s_W = 142 \quad , \quad \text{soit } s_W^* = -1,86$$

$$s_F = 150 \quad , \quad \text{soit } s_F^* = -1,70$$

alors que la moyenne de S/H_0 est 186 et que les valeurs critiques à gauche de S et S^* sont, dans le cas du test bilatéral :

$$\text{au seuil } \alpha_0 = 0,05 \quad , \quad s_c = 140 \quad \text{et} \quad s_c^* = -1,96$$

$$\text{au seuil } \alpha_0 = 0,01 \quad , \quad s_c = 125 \quad \text{et} \quad s_c^* = -2,58$$

$$\text{au seuil } \alpha_0 = 0,001 \quad , \quad s_c = 108 \quad \text{et} \quad s_c^* = -3,29$$

Là encore on peut établir qu'il n'y a pas de différence significative du point de vue de l'âge, de la taille ou du poids. La méthode paramétrique conduit aux mêmes conclusions.

2.2.4.5. CONCLUSION

Il est apparu que la capacité masticatrice des sujets appareillés était supérieure à celle des sujets témoins en raison, pour l'essentiel, d'un temps de contraction volontaire plus important. Faut-il rattacher cette particularité des sujets appareillés à des habitudes alimentaires et masticatrices prises durant le processus d'édentation ? C'est ce que semble suggérer la comparaison avec les sujets végétariens, qui dénote une certaine similitude des modes de mastication dans ces deux populations et notamment un temps de contraction volontaire du même ordre. En tout état de cause, les performances masticatrices des sujets appareillés semblent satisfaisantes et font la preuve de l'efficacité du traitement prothétique que nous préconisons.



3. LA DÉTERMINATION DU POUVOIR D'ADHÉRENCE D'UNE PROTHESE

3.1. PROBLÉMATIQUE

3.1.1. POURQUOI MESURER LE POUVOIR D'ADHÉRENCE D'UNE PROTHESE ?

Ainsi que nous l'avons montré, la rétention est, avec la sustentation, le médiateur obligatoire de la stabilité. Une rétention insuffisante, et par là même un défaut de stabilité, à un stade ou à un autre du traitement prothétique, lèse irrémédiablement le tissu muqueux et le tissu osseux sous-jacent. C'est la réalisation du joint vélo-palatin (LALLICH, SCHOEN-DORFF⁹¹), pour les prothèses maxillaires, et la réalisation des joints sublingual et rétromolaires (LALLICH, ALLEGRE⁸⁹), pour les prothèses mandibulaires, qui complétant le classique joint périphérique vestibulaire assurent à nos prothèses le niveau de rétention et la stabilité indispensables à la suite du traitement prothétique et à la réussite de celui-ci.

La recherche d'un dispositif susceptible de mesurer le pouvoir d'adhérence d'une prothèse à sa surface d'appui s'inscrit donc dans la logique des travaux que nous avons engagés pour mettre en œuvre des méthodes d'appréciation objective de l'efficacité du traitement prothétique que nous préconisons.

3.1.2. POUVOIR D'ADHÉRENCE ET FORCE D'ARRACHEMENT

Le pouvoir d'adhérence d'une prothèse maxillaire peut être caractérisé par la force nécessaire pour déloger cette prothèse de sa surface d'appui. Le dispositif susceptible de chiffrer le pouvoir d'adhérence d'une prothèse devra donc être à même d'exercer sur cette prothèse la force nécessaire pour l'arracher de sa surface d'appui, tout en mesurant la dite force.

La direction de la force appliquée n'est pas indifférente. Divers auteurs, notamment HARDY et KAPUR⁷¹, ont souligné le fait que la rétention classiquement obtenue par le joint périphérique vestibulaire ne s'oppose qu'aux forces d'arrachement agissant de façon perpendiculaire à la prothèse et ne résiste pas aux forces horizontales ou aux rotations latérales. C'est la réalisation du joint vélo-palatin qui permet alors d'accroître le mieux le pouvoir d'adhérence des prothèses maxillaires ainsi que l'ont montré SKINNER, CAMPBELL et CHUNG¹⁶³. La sensibilité de la prothèse aux forces d'arrachement est alors diminuée, pour être très réduite dans le cas du type de joint vélo-palatin que nous proposons (LALLICH-SCHOEN-DORFF⁹¹). Il importe donc que la force exercée pour déloger la prothèse ait toujours la même direction au cours de l'opération.

3.2. LES DIFFÉRENTS DISPOSITIFS DE MESURE DU POUVOIR D'ADHÉRENCE

Le souci d'une telle mesure est ancien, et différents dispositifs ont déjà été imaginés. Nous ne reviendrons pas ici sur l'ensemble des travaux concernant la rétention prothétique pour lesquels nous renvoyons au premier chapitre de cette seconde partie. Nous ne voulons retenir parmi ces travaux que ceux faisant référence explicite et détaillée à un dispositif de mesure.

Il semble nécessaire de distinguer ces travaux suivant le type de dispositif qu'ils utilisent, car suivant que les mesures sont effectuées sur un modèle ou directement sur le patient, les résultats n'ont plus la même validité. Nous pensons en effet, avec AVANT⁸, que seuls les dispositifs de ce dernier type sont fondés, dans la mesure où ils intègrent les changements physiologiques qui surviennent dans les tissus placés sous la prothèse. Cette distinction explique en partie les résultats souvent contradictoires auxquels ont abouti les études reposant sur la mesure de la rétention prothétique.

3.2.1. MESURE A PARTIR D'UN MODELE

Parmi les travaux faisant référence à ce premier type de dispositif, nous ne mentionnerons que les plus significatifs.

Pour montrer que la rétention était peu affectée par la pression atmosphérique, GRIEVE⁶⁸ construisit un modèle de maxillaire en vulcanite souple, auquel était adaptée une base prothétique séparée du modèle par un film salivaire. Un système de poids suspendus à la base prothétique permettait d'arracher celle-ci sous différentes pressions atmosphériques.

OESTLUND¹²⁴ se servit d'un modèle en résine pour établir que la rétention était accrue lorsque le contact était le plus étroit entre les tissus et la prothèse et que le film liquide interposé avait la plus forte tension superficielle et la plus faible viscosité.

Un modèle du même genre a été utilisé par SKINNER et CHUNG¹⁶⁴ lorsqu'ils montrèrent que la réalisation des joints vestibulaires et vélo-palatins augmentait la rétention alors que l'incorporation de zones de décharge diminuait celle-ci.

CRAIG, BERRY et PEYTON³³ ont voulu prouver que l'essentiel de la rétention était constitué par les forces de capillarité. Ils ont à cet effet mesuré l'adhérence entre une plaque de verre et une plaque de P.M.M.A. (poly(méthylmétacrylate)) séparées par un film salivaire, à l'aide d'une balance type ROBERVAL. Ils ont ensuite comparé les résultats obtenus à ceux, théoriques, calculés d'après les lois de la capillarité, pour constater une très grande concordance.

Poursuivant des travaux comparables O'BRIEN et RYGE¹²³ ont établi que la rétention d'une plaque de P.M.M.A. était encore accrue si celle-ci était traitée suivant le procédé M.B.T. (Molecular bonding treatment).

Plus récemment GIBERT⁶³ a entrepris l'analyse physique du phénomène d'adhérence des prothèses adjoindes totales, en recourant lui aussi à la théorie des plaques de verre et aux lois de la capillarité. L'étude expérimentale de l'adhérence de deux plaques de verre lui a permis de vérifier la pertinence de la formule :

$F_d = (2 \gamma S) / h$ où F_d est la force de décollement, γ la tension superficielle du liquide interposé, S la surface d'application, et h la distance de séparation des plaques qui sont supposées être d'une mouillabilité parfaite. Cette formule est d'ailleurs du même ordre que celle avancée par CRAIG, BERRY et PEYTON³³ pour leur étude. Par ailleurs, en utilisant un modèle hémisphérique convexe en silicone sur lequel vient s'adapter une calotte concave en résine, GIBERT⁶³ a examiné le rôle de la viscosité dans le phénomène de la rétention. Il est ainsi apparu que la viscosité, qui est une notion indépendante de celle de tension superficielle n'intervient pas dans le calcul de la force de décollement mais joue au niveau du temps nécessaire pour le décollement, une fois exercée la force appropriée. Une viscosité forte retarde le décollement.

3.2.2. MESURE IN-VIVO

La mesure in-vivo de la rétention prothétique pose des problèmes technologiques délicats parmi lesquels nous citerons le mode de transmission de la force d'arrachement exercée et son application à la prothèse, ou encore la réalisation d'un système de mesure présentant une sensibilité et une fidélité suffisantes. Ces problèmes ont été résolus de façon variée, mais rarement avec la rigueur scientifique souhaitée. Il en résulte une relative discordance entre les ordres de grandeur des mesures effectuées avec les différents dispositifs, et entre les conclusions qui en découlent. Nous nous attacherons donc, après avoir décrit sommairement chacun de ces dispositifs et résumé l'étude correspondante, à indiquer l'ordre de grandeur des mesures effectuées et à caractériser la fidélité du dispositif par le calcul de la médiane des coefficients de variation relatifs à chaque série de mesures successives (le coefficient de variation d'une série statistique est le rapport de l'écart-type empirique de cette série à sa moyenne empirique).

Nous mentionnerons pour ordre la façon élégante dont KAPUR⁷⁷ éluda le problème lorsqu'il étudia l'impact des adhésifs sur la rétention prothétique. Le pouvoir d'adhérence des prothèses n'est plus mesuré, il est chiffré à l'aide d'un système de points attribués suivant certains critères. KAPUR montra ainsi que les adhésifs augmentaient la rétention, mais pas les performances masticatrices; de plus l'accroissement de rétention dû aux adhésifs retombait après les tests de mastication.

OESTLUND¹²⁶ se sert d'un peson à ressort pour mesurer le pouvoir d'adhérence d'une prothèse maxillaire, lorsque la sécrétion salivaire est d'abord inhibée, puis stimulée. Le peson est fixé perpendiculairement à un levier soudé à la prothèse et il est tiré jusqu'à ce que la prothèse soit délogée de la partie postérieure du palais. La force d'arrachement n'est pas appliquée au centre de la prothèse pour éviter l'effet de piston dû aux tissus mous entourant celle-ci. OESTLUND fit porter son expérience sur dix sujets. La sécrétion salivaire de chaque sujet était d'abord inhibée, puis stimulée et vingt mesures étaient effectuées dans chaque cas, pour chaque sujet. Seules sont indiquées les charges d'arrachement moyennes et les erreurs-types correspondantes. Ces charges d'arrachement moyennes sont comprises entre 35 et 105 grammes après inhibition et entre 85 et 230 grammes après stimulation. Ainsi fut mis en évidence un accroissement de la rétention compris entre 57 % et 150 % suivant les sujets qui contredisait les résultats d'une étude similaire de CAMPBELL²⁶. La dispersion des séries de vingt mesures autour de leurs moyennes respectives peut être appréciée à travers le calcul des coefficients de variation de ces séries qui sont compris entre 7 % et 21 % et dont la valeur médiane est 11 %.

HAMRICK⁷⁰ imagina un ingénieux dispositif constitué par une poulie qu'entoure un fil relié à la prothèse; au bout libre du fil est accroché un récipient. La liaison entre le fil et la prothèse est assurée par deux tringles placées dans le prolongement du sillon des prémolaires. Un écarteur de joue annihile l'action des muscles buccinateurs. Le récipient est alors rempli de grenaille de plomb jusqu'à ce que la prothèse soit arrachée. C'est ainsi que HAMRICK a comparé les pouvoirs d'adhérence de bases prothétiques correspondant à cinq sortes de matériaux. Les expériences ont porté sur cinq sujets subissant quatre batteries de trois mesures successives pour chaque sorte de matériaux. L'analyse de la variance pratiquée sur les moyennes obtenues pour chaque batterie de mesures a montré que les différences de rétention obtenues selon les divers matériaux étaient hautement significatives et donnaient le classement suivant, de la meilleure à la moindre rétention : résine polymérisée à chaud, résine polymérisée à froid, or, chrome-cobalt et vulcanite. L'auteur ne donne pas le détail des mesures mais seulement les moyennes correspondant à chaque entité sujet-matériau, moyennes comprises entre 190 et 1850 grammes.

A la suite de ses travaux de laboratoire précédemment cités, GIBERT⁶³ a tenté une expérimentation en bouche pour déterminer l'intensité réelle de la force de décollement d'une prothèse et comparer celle-ci aux résultats théoriques attendus d'après le modèle des plaques de verre. Pour cela, il a conçu une balance romaine montée sur pied, dont le fléau se termine par un insert en forme de crochet qui vient s'engager dans un anneau fixé au centre géométrique de la plaque prothétique. Durant l'expérience, la tête du patient calée sur une têtère de telle sorte que le plan de CAMPER soit parallèle au sol, est maintenue par un assistant. Les mesures effectuées sur deux sujets différents ont révélé le manque de fidélité du dispositif. En effet, trois mesures successives dans les mêmes conditions varièrent entre 520 et 1280 grammes pour le premier sujet, et entre 930 et 1400 grammes pour le second sujet.

Quelques années après l'étude d'HAMRICK⁷⁰ déjà citée concernant l'impact sur la rétention des bases prothétiques de différents types de matériaux, DEFURIO et GEHL³⁷ aboutissaient à des résultats exactement opposés, obtenant le classement suivant : chrome-cobalt, aluminium, résine acrylique, or. Là encore, le fléau d'une balance était engagé dans la bouche du patient pour être arrimé à la prothèse maxillaire. A l'autre extrémité du fléau était adapté un dynamomètre à ressort permettant de mesurer la force d'arrachement nécessaire. Il est à signaler que l'expérience ne porta que sur un seul sujet, mais que trois bases prothétiques avaient été réalisées avec chaque matériau et que les mesures étaient effectuées suivant sept points d'arrimage distincts pour chaque base prothétique.

Un dispositif comparable a été imaginé par STROMBERG et HICKEY¹⁶⁸ pour comparer la rétention des prothèses modelées manuellement avec celle des prothèses modelées physiologiquement. Les mesures ont été effectuées sur cinq sujets dans trois conditions de port différentes avec cinq mesures successives dans chaque cas. Ces mesures étaient comprises entre 140 et 3050 grammes pour les prothèses mandibulaires et entre 830 et 15200 grammes pour les prothèses maxillaires. Les coefficients de variation des séries de mesures successives se sont avérés être compris entre 2 % et 51 % avec une valeur médiane de 20 %.

BRILL, TRYDE et SCHUEBELER¹⁸ ont voulu mettre en évidence le rôle joué par les muscles de la langue, des joues et des lèvres dans la rétention. Ils ont utilisé pour cela un dispositif rudimentaire, à savoir un dynamomètre à ressort muni d'un bras que l'on engage dans une boucle fixée d'un côté ou de l'autre de la prothèse entre la première et la seconde prémolaire. Un index de plus forte charge enregistre la force requise pour arracher la prothèse. L'expérience porta sur vingt sujets pour chacun desquels on mesurait à cinq reprises, avant puis après anesthésie, la force d'arrachement nécessaire. On obtint ainsi des moyennes comprises entre 70 et 1000 grammes avant anesthésie, et entre 30 et 890 grammes après anesthésie. Les coefficients de variation des diverses séries de cinq mesures étaient compris entre 2 % et 56 % avec une valeur médiane de 20 %. L'analyse de l'ensemble des résultats révéla une baisse significative de la rétention.

Enfin, AVANT^{8 et 9} élaborà le montage suivant. Un fil métallique est accroché à la prothèse maxillaire du patient. Sur ce fil est exercée une force d'arrachement verticale au moyen d'un dynamomètre électrique suspendu à un assemblage de ciseaux, lui-même monté sur un châssis vertical. Le réglage des ciseaux devait permettre de déplacer le dynamomètre et accroître la force appliquée jusqu'à ce que la prothèse soit délogée. En fait, il s'avéra que le sujet ne pouvait maintenir sa tête dans la position convenue, lorsque le dynamomètre était déplacé car apparaissaient alors des forces d'arrachement annexes non verticales. Il fut donc nécessaire de modifier le fonctionnement du dispositif en fixant le dynamomètre et en activant la force d'arrachement par déplacement de la tête du sujet.

A l'aide de ce dispositif, AVANT a entrepris une double étude. D'une part, il a testé plusieurs types de joints vélo-palatins (AVANT⁹), ceux prônés respectivement par BOUCHER¹⁷, POUND¹⁴³, SWENSON¹⁶⁹ et enfin HARDY et KAPUR⁷¹, pour établir que chacun de ces joints augmentait la rétention et que si aucun joint ne surclassait les autres à chaque fois, c'est le joint «SWENSON» qui était apparu le plus efficace sur l'ensemble des cinq cas étudiés. D'autre part, il a examiné le rôle réellement joué par différents facteurs classiquement associés à la rétention prothétique (AVANT⁸), montrant que la pression atmosphérique et l'intime relation de la base prothétique avec les tissus sous-jacents contribuaient ensemble et de façon interdépendante à la rétention prothétique alors que la capacité rétentive des bases en résine acrylique n'est pas modifiée par l'absorption d'eau. Ces conclusions sont le résultat de mesures effectuées sur cinq sujets, cinq mesures successives étant effectuées dans chaque cas, pour chaque sujet. Sur l'ensemble de l'étude, les mesures effectuées ont varié entre 340 et 4280 grammes, et il est apparu que les coefficients de variation des différentes séries de mesures étaient compris entre 2 % et 10 %, avec une valeur médiane de 5 %.

De cet aperçu des différents dispositifs existant et des travaux correspondant, il ressort que dans la plupart des cas la conception technologique du dispositif n'assure pas au système une rigidité suffisante. Ainsi s'expliquent les coefficients de variation généralement élevés que nous avons observés, traduisant un évident manque de fidélité des dispositifs. Seule l'étude d'AVANT⁸ et ⁹ échappe à cette critique. Par ailleurs l'analyse statistique de la signification des résultats obtenus qui amènerait à nuancer bien des conclusions, n'est pas toujours mise en œuvre, et ne prend jamais en compte les données brutes mais les moyennes des séries de mesures, ce qui écarte arbitrairement de l'analyse les fluctuations dues au défaut de fidélité du dispositif et à la variabilité du phénomène.

3.3. POUR UN NOUVEAU DISPOSITIF

Les différents montages que nous venons d'évoquer nous ont semblé imparfaits, parce que ne présentant pas de garanties suffisantes sur le plan scientifique ainsi que nous venons de le constater. Nous avons donc été conduits à rechercher un autre type de dispositif et nous avons pensé, avec le Docteur Philippe BONIN, que les capteurs à jauge de déformation devaient faciliter la conception et la réalisation d'un dispositif satisfaisant.

3.3.1. CAHIER DES CHARGES

Le cahier des charges établi peut alors être résumé ainsi :

- Le dispositif recherché a pour but la détermination expérimentale du pouvoir d'adhérence des prothèses maxillaires. Par là même, il doit être susceptible d'exercer sur une prothèse maxillaire la force d'arrachement nécessaire tout en mesurant celle-ci.

- La force devra être appliquée au centre de gravité de la prothèse avec une direction constante choisie ici verticale. Cela suppose un mécanisme d'arrimage de la prothèse adaptable à différentes tailles de prothèses et un mode de blocage efficace de la tête du patient dans la position souhaitée durant l'expérience. Le système de mesure devra par ailleurs présenter les qualités classiques de sensibilité, de justesse et de fidélité.

3.3.2. CONCEPTION

Le principe de ce dispositif dû au Docteur Philippe BONIN est celui d'un capteur à jauge de déformation, très sensible, travaillant à l'étirement. Le capteur C est constitué par un petit arc métallique d'extrémités M et M' (*Fig. 3*) qui joue le rôle de détecteur mécanique, à l'intérieur duquel est collée une jauge de déformation. Grâce à cette dernière, les déformations mécaniques sont transformées en grandeurs électriques proportionnelles à la force de traction appliquée et mesurables à l'aide d'un galvanomètre. En effet, une traction entre les points M et M' provoque une déformation de l'arc métallique et une semblable déformation des brins de fil constituant la jauge, si ceux-ci sont collés sur l'arc métallique suivant la même direction que la force appliquée pour déloger la prothèse. Sachant que la résistance R d'un fil conducteur s'écrit $R = \rho l/s$ (où ρ est la résistivité, l la longueur du conducteur et s sa section) on peut démontrer par différenciation que $\Delta R/R = k \Delta l/l$ (où k est un coefficient dépendant du matériau utilisé, appelé facteur de jauge). Un étalonnage rigoureux permet enfin d'évaluer la force qui a été nécessaire pour déloger la prothèse (BONIN¹⁶, GUIMBARD⁶⁹).

3.3.3. DESCRIPTION SOMMAIRE

La réalisation de ce dispositif a tout d'abord été confiée à M. LORANT, P. LEVY et M. ROBIN, élèves de l'Ecole Centrale de Lyon, dans le cadre d'un projet effectué au Laboratoire de Mécanique de cette école sous la responsabilité scientifique de J. GUIMBARD. Une solution aux problèmes technologiques posés par cette réalisation a ainsi été proposée et un prototype de ce dispositif a été élaboré (GUIMBARD⁶⁹). Par la suite, le concours diligent du Docteur Philippe BONIN nous a permis de résoudre les dernières difficultés et de rendre ce prototype opérationnel.

Le dispositif proposé a été monté sur un fauteuil dentaire. Le sujet étant assis sur le fauteuil, sa tête est fermement maintenue à l'aide d'une double têtère frontale et occipitale, solidaire d'un bâti lui-même fixé au fauteuil. Le bâti tout en assurant la rigidité de l'ensemble, maintient en position sagittale médiane une manivelle filetée α qui permet de faire coulisser un curseur β pour exercer une force F sur le capteur C et augmenter celle-ci jusqu'à ce que la prothèse soit arrachée (*Fig. 3 et 5*). Le capteur C est placé au centre de gravité de la base prothétique à l'aide d'un vérin formé de deux vis v et v' fixées dans l'espace interproximal séparant les secondes prémolaires supérieures des premières molaires (*Fig. 3 et 4*).

Le prototype ainsi réalisé a donné lieu à de premiers essais (*Fig. 5*). Il devrait nous permettre dans un proche avenir une étude chiffrée rigoureuse du pouvoir d'adhérence des prothèses à partir de laquelle, grâce à des techniques statistiques multivariées appropriées, nous pensons pouvoir évaluer objectivement l'impact sur la rétention prothétique de la technique utilisée pour chacun des différents temps que sont l'empreinte des surfaces d'appui, les joints, l'occlusion, le montage des dents et l'équilibration.

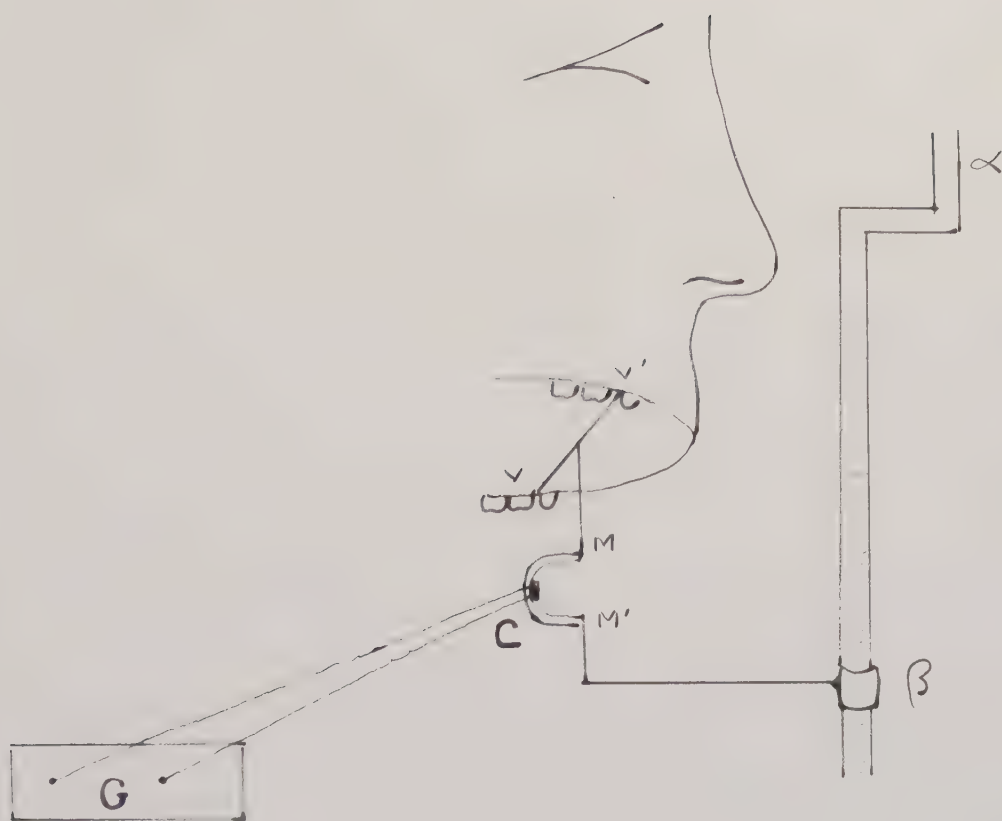


Fig. 3

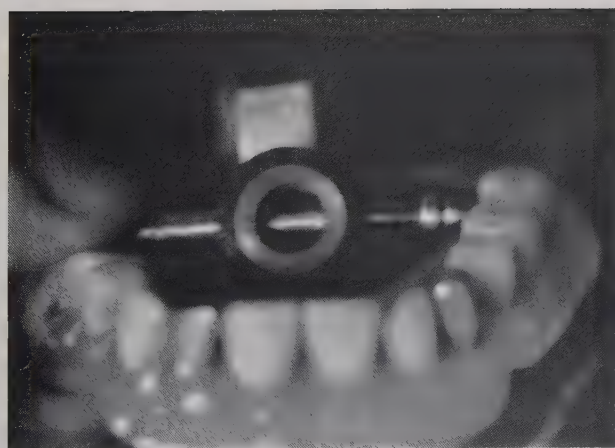


Fig. 4

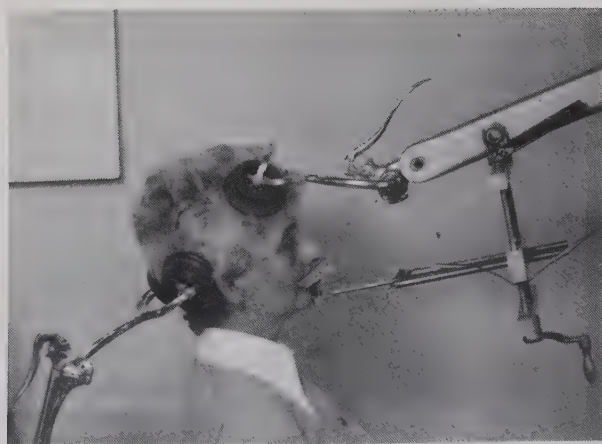


Fig. 5

CONCLUSIONS

THESE DE DOCTEUR DE 3^e CYCLE DE SCIENCES ODONTOLOGIQUES

soutenue par Monsieur Bernard LALLICH

CONCLUSIONS

L'insertion d'une prothèse adjointe totale peut devenir pathogène sur un terrain déficient ou à la suite d'erreurs lors de la réalisation de l'empreinte, de l'occlusion, du montage des dents artificielles ou de l'utilisation des matériaux de réalisation de la prothèse.

La muqueuse buccale est constituée principalement de tissu conjonctif, recouvert d'un épithélium. Bien que représentant une faible partie de la muqueuse, ce dernier joue un rôle protecteur important.

Le tissu osseux sous-jacent est le siège d'un double remaniement : superficiel et interstitiel. Des facteurs hormonaux, vitaminiques, métaboliques, mécaniques, neurologiques, vasculaires, interviennent sur sa vitalité.

Des travaux récents ont révélé que la cellule mésenchymateuse évoluait successivement vers trois types de cellules osseuses : ostéoclastes, ostéoblastes, ostéocytes. Au niveau de l'os alvéolaire, l'image radiologique de la lamina dura est un élément clinique fondamental permettant d'évaluer son degré d'intégrité et de diagnostiquer certaines affections osseuses générales graves ainsi que l'état parodontal, montrant ainsi que problèmes généraux osseux et problèmes maxillo-mandibulaires sont étroitement liés.

Au cours de la vie, les tissus muqueux et osseux subissent une involution, quels que soient les conditionnements qui leur sont imposés. Cependant, cette involution d'origine physiologique peut être accélérée ou ralentie par des agents extérieurs.

Le port d'une prothèse était toujours, naguère, un facteur aggravant.

Sensibles à cette difficulté, de nombreux praticiens ont cherché à remédier à cet état de choses et ont suggéré différentes solutions.

Dans l'état actuel des recherches entreprises en France comme à l'étranger et dont nous avons essayé de faire le tour, nous appuyant sur notre expérience de praticien et d'enseignant, utilisant les observations et les comparaisons réalisées tant par nous-mêmes que par nos confrères du Service de Prothèse Adjointe Totale de l'U.E.R. de LYON, nous proposons la mise au point de prothèses anatomo-fonctionnelles.

Nous insistons particulièrement sur l'utilisation de maquettes préfigurant la future prothèse pour enregistrer les différents joints et réaliser l'empreinte.

Le rapport maxillo-mandibulaire une fois déterminé, l'utilisation systématique d'une thérapeutique transitoire articulaire et tissulaire permet, avec la cessation du spasme musculaire, de replacer la mandibule dans une position physiologique et les tissus sous-jacents se retrouvent alors dans des conditions plus favorables.

Le respect de l'intégrité tissulaire passe par l'éducation du patient et la clairvoyance du praticien.

Cette notion doit être ancrée dans l'esprit de l'un et de l'autre.

Le patient doit pratiquer une hygiène buccale régulière et se soumettre à des visites de contrôle systématiques.

Le praticien insistera sur l'importance de ces visites de contrôle afin de maintenir une fonction masticatrice efficace. Le rapport maxillo-mandibulaire doit être vérifié et si nécessaire, les contacts prématurés détectés et corrigés. Lors du passage à l'édentation partielle, il faudra à tout prix éviter le délai de cicatrisation habituel et tendre, grâce à l'aide d'une prothèse immédiate, à compenser l'édentation. Il en sera de même pour l'édentation totale puisque la prothèse bien ajustée favorise la cicatrisation et l'orientation des trabécules osseuses.

L'utilisation de ces thérapeutiques permet de corriger les dysfonctionnements de l'articulation temporo-maxillaire. Non seulement, elles aident le praticien à réaliser une prothèse stable et fonctionnelle, même dans des cas particulièrement difficiles, mais de plus, en corrigeant le déséquilibre occlusal, le praticien élimine le spasme musculaire et, par surcroît, bien des douleurs dont la cause était parfois méconnue.

Non content de réaliser un bel objet prothétique, le praticien d'aujourd'hui doit toujours se comporter en thérapeute.

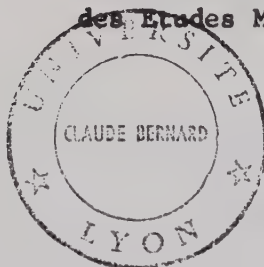
Le Président de la Thèse :

VU et permis d'imprimer
LYON, le 17 OCT. 1977

Vu, le Directeur de
l'U.E.R. des Sciences Odontologiques

R. VINCENT

Le Président de l'Université Claude-
Bernard-LYON I
Président du Comité de Coordination
des Etudes Médicales



D. GERMAIN

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ACKERMANN F. - Le mécanisme des mâchoires (naturelles et artificielles). Paris, Masson, 1953.
- 2 - AICHE H., MIGOZZI J., PINI P. - Contribution à l'étude anatomo-physiologique des dents artificielles en prothèse totale. Actualités OS, 112, Déc. 1975, pp. 515-535.
- 3 - ALLEGRE Pierre. - Les variations dimensionnelles du joint périphérique de l'empreinte mandibulaire chez l'édenté total. Thèse, Sc. Odonto., Lyon 1, 1977.
- 4 - ASSOCIATION FRANÇAISE DE NORMALISATION. - Introduction à l'utilisation des tests statistiques Réf. AFNOR X 06065.
- 5 - ATWOOD D.A. - Postextraction changes in the adult mandible as illustrated by microradiographs of midsagittal sections and serial cephalometric roentgenograms J. Prosthet. Dent., 1963, 13, pp. 810-824.
- 6 - ATWOOD D.A., COY W.A. - The reduction of residual ridges. A major oral disease entity. J. Prosthet. Dent., 1971, 26, 3, pp. 266-279.
- 7 - ATWOOD D.A., COY W.A. - Clinical cephalometric and densitometric study of reduction of residual ridges. J. Prosthet. Dent., 1971, 26, 3, pp. 280-295.
- 8 - AVANT William E. - A study of some factors associated with denture retention. J. Prosthet. Dent., 1973, 29, 4, pp. 383-389.
- 9 - AVANT William E. - A comparison of the retention of complete denture bases having different types of posterior palatal seal. J. Prosthet. Dent., 1973, 29, 5, pp. 484-493.
- 10 - BARON R., BALMAIN-OLIGO N. - La lamina dura existe-t-elle ? La lamina cribliforme chez le rat. Etude microradiographique et histologique. Actualité OS, Juin 1970, 90, pp. 183-197.
- 11 - BASSETT C. Andrew L. - Biophysical principles affecting bone structures. (in BOURNE G.H. ed. - The biochemistry and physiology of bone. 2^e ed., vol. 3 : Development and growth. New-York, Academic Press, 1971, pp. 1-76).
- 12 - BAYLINK D.J., WERGEDAL J.E., YAMAMOTO K.J., MANZKE E. - Systematic factors in a alveolar bone loss. J. Prosthet. Dent., 1974, 31, 5, pp. 486-505.
- 13 - BENZECRI Jean-Pierre. - L'analyse des données, 2 tomes. Paris, Dunod, 1974.
- 14 - BIOU C. - Anatomie de la muqueuse buccale. Actualités OS, Déc. 1962, 60, pp. 457-495.
- 15 - BOCCALETTI G. - Plan d'occlusion en prothèse dentaire. Le Chir.-Dent. de France, 1^{er} Avril 1960 et Revue de Stomatologie, Sept. 1960.
- 16 - BONIN Philippe. - Modifications de l'appareil manducateur chez les sujets privés de viande. Mesure des forces masticatrices. Thèse, Sc. Odonto., Lyon 1, 1972.
- 17 - BOUCHER Carl O. - Swenson's complete denture. 5^e éd. Saint-Louis, the C.V. Mosby Co., 1964.
- 18 - BRILL N., TRYDE G., SCHUEBELER S. - The roll of exteroceptors in denture retention. J. Prosthet. Dent., 1959, 9, pp. 761-768.
- 19 - BRUDERALD F. - A basic study of the chewing forces of a denture wearer. J.A.D.A., 1951, 43, pp. 45-51.
- 20 - BRUGIRARD J. - Etude et comportement électrochimique des métaux et alliages dentaires. Paris, Prélât, 1970.
- 21 - BRUGIRARD J., LALLICH B. - Le rebasage en prothèse adjointe totale. Encyclopédie Médico-chirurgicale, stomatologie II, 6-1977, Fasc. 23325 H-10. edit. 18 rue Segulier - 75006 Paris.
- 22 - BUCHARD Pierre. - Causes traumatiques et manifestation de la résorption chez les porteurs de dentiers complets. Traitements préventifs. Thèse, Sc. Odonto., Paris V, 1972.
- 23 - BUGET J. - Emploi des silicones en prothèse adjointe. Cahiers de prothèse, Juil. 1975, 11, pp. 91-101
- 24 - BUREAU P., PARRET J. - Ostéopathie fibreuse des maxillaires. Deuxième rapport. Congrès de Stomatologie. Revue de Stomatologie, 1953, 54, pp. 742-847.
- 25 - BUTCHER et al. - Effect of dentures and astringents on palatal mucosa. J. Prosthet. Dent., July 1968, 20, 1, pp. 3-7.

- 26 - CAMPBELL R.L. - Some clinical observations regarding the role of the fluid film in the retention of dentures. J.A.D.A., 1954, 48, pp. 58-63.
- 27 - CAMPBELL R.L. - A comparative study of the resorption of the alveolar ridges in denture wearers and non-denture wearers. J.A.D.A., feb. 1960, 2, pp. 183-198.
- 28 - CARLSSON G.E., BERGMAN B., HEDEGARD B. - Changes in contour of the maxillary alveolar process under immediate denture. Inf. Dent., 1968, 25 juil., 1^{er} et 8 août.
- 29 - CAYRET Jean-Pierre. - Contribution à l'étude bibliographique de la thyrocalcitonine et son action thérapeutique dans les parodontolyses. Thèse, Chir.-Dent., Toulouse, 1973.
- 30 - COURE M., HANNEBIQUE B., DOUAL J.M., JONAS M., ROBILLARD J. - La zone du joint palatin supérieur en prothèse adjointe. R.S.O.N., 1971, 101, pp. 41-47.
- 31 - COURPRON P., MEUNIER P., VIGNON G. - Ostéopénie physiologique et ostéoporoses séniles. Quest. Médical, 1973, 26, 22, pp. 2325-2330.
- 32 - COURPRON P., MEUNIER P., VIGNON G. - La dynamique du remodelage osseux expliquée par Harold FROST. La théorie du B.M.U. La nouvelle presse médicale, 1975, 4, 6, pp. 421-424.
- 33 - CRAIG R.G., BERRY G.C., PEYTON F.A. - Physical factors related to denture retention. J. Prosthet. Dent., 1960, 10, pp. 459-467.
- 34 - CZYBA J.C., DUBOIS P., GIROD Ch. - Eléments de biologie humaine. Paris, Flammarion 1968.
- 35 - DAGNELIE P. - Théorie et méthodes statistiques. 2 vol. Gembloux, Belg., Duculot, 1969, 1970.
- 36 - DAGNELIE P. - Analyse statistique à plusieurs variables. Gembloux, Belg., Presses agronomiques de Gembloux, 1975.
- 37 - DEFURIO Anthony, GEHL Daniel H. - Clinical study of the retention of maxillary complete dentures with different base materials. J. Prosthet. Dent., 1970, 23, 4, pp. 374-380.
- 38 - DEPLAGNE H., LALLICH B., JAUDOIN P. - Déséquilibre occluso-articulaire. Annales OS, 1974, 4, pp. 167-171.
- 39 - DEVIN R. - Cours de prothèse adjointe totale. 4^e éd. Paris, Ass. Générale des Etudiants en Chirurgie Dentaire.
- 40 - DEVIN R. - Les empreintes Muco-seal. Actualités OS, 1949, 7, pp. 245-273.
- 41 - DEVIN R. - La sustentation en prothèse complète. Inf. Dent., 30 Déc. 1952, pp. 639-654.
- 42 - DEVIN R. - Phonétique et prothèse dentaire. Actualités OS, Déc. 1958, 44, pp. 489-526.
- 43 - DEVIN R. - Le phénomène de dérapage et son interprétation au cours de la prise d'occlusion. R.F.O.S. nov. 1960, 9, pp. 1339-1347.
- 44 - DEVIN R. - Introduction à la méthode phonétique. Actualités OS, juin 1963, 62, pp. 101-136.
- 45 - DEVIN R. - Approche et aperçu psychologique des personnes âgées. Sénescence et prothèses dentaires totales. Actualités OS, sept. 1973, 103, pp. 488-497.
- 46 - DORIER M. - Encyclopédie médico-chirurgicale, feuillet n° 23 325, A 10, 1966, pp. 8-9, E 25, 1969, pp. 1-6, édit. 18 rue Segnier - 75006 Paris.
- 47 - DUMOLARD P. - Le traitement chirurgical de l'insuffisance vélaire. Thèse, Médecine, Lyon 1, 1969.
- 48 - DUROZOI M. - L'arcade résiduelle. Cahiers d'odonto-stomatologie de Touraine, Juin 1968, 1, 1, pp. 65-86.
- 49 - EISENRING. - Etude anatomique des surfaces d'appui. Pratique Odonto-stomatologique, feuillets 854-861, 1953.
- 50 - ELFENBAUM B.A. - Inflammation du palais sous une prothèse. Le Chir.-Dent. de France, 27 Juil. 1966, pp. 33-35. (Trad. de Dental Digest, Sept. 1965).
- 51 - FENTON A.H. - Bone resorption and prosthodontics. J. Prosthet. Dent., 1973, 29, 5, pp. 477-483.

- 52 - FISH E.W. - Principles of full denture prosthesis. London, John Bale Sons & Danielsson Ltd., 1937.
- 53 - FRANK R., LINDLEMANN G., VEDRINE J., - Structure submicroscopique de l'os alvéolaire des maxillaires à l'état normal. R.F.O.S., 1958, 10, pp. 1507-1516.
- 54 - FRANK R., VEDRINE J. - Etude au microscope électronique de l'os alvéolaire des maxillaires au cours de la parodontose. R.F.O.S., 1958, 10, pp. 1517-1524.
- 55 - FRANQUIN J.C., BAUME L.J., KORNER W.F. - La phosphatase acide dans l'épithélium de la muqueuse alvéolaire du rat soumis à une carence et à un excès de vitamine A. R.M.S.O., 81, 4, pp. 363-371.
- 56 - FREIDEL Ch., DROUIN M., BESSEDE J. - Anatomie de la zone prothétique des maxillaires édentés. Annales OS, mai-juin 1958, pp. 119-145.
- 57 - FRIEDMAN Samuel. - Edentulous impression procedures for maximum retention and stability. J. Prosthet. Dent., 1957, 7, 1, pp. 14-26.
- 58 - GABARINO J., VALERY L.P. - Mécanisme d'action et biochimie des vitamines D et C. Le Chir.-Dent. de France, 13 mars 1974, pp. 53-54.
- 59 - GABARINO J., VALERY L.P. - Mécanisme de fixation et élimination du calcium. Le Chir.-Dent. de France, 19 mars 1975, pp. 61-62.
- 60 - GANLY. - Empreintes inférieures complètes. Le Chir.-Dent. de France, 1^{er} juin 1963, pp. 39-45.
- 61 - GARNIER Ph. - L'acromégalie (Acquisitions récentes). Bicolore Roussel, Juillet 1965, 125, pp. 13-19.
- 62 - GARNIER M., DELAMARE V. - Dictionnaire des termes techniques de médecine, 19^e édition. Paris, Maloine, 1972.
- 63 - GIBERT Y. - Analyse physique du phénomène d'adhérence des prothèses adjointes totales. Thèse, Sc. Odonto., Toulouse, 1975.
- 64 - GIBERT Y. - Influence de la viscosité de la salive sur la rétention des prothèses adjointes totales. Le Chir.-Dent. de France, 15 Oct. 1975, pp. 61-64.
- 65 - GIGLIO J., LACE W.P., HARDEN H. - Factors affecting retention and stability of complete dentures. J. Prosthet. Dent., 1962, 12, 5, pp. 848-856.
- 66 - GIROUD J.M., COURPRON P., MEUNIER P. - Histomorphométrie de l'ostéopénie physiologique sénile. La nouvelle presse médicale, Fév. 1975.
- 67 - GOUMY R. - Amélioration de l'adhésion en prothèse totale par application de silice sur les résines acryliques. Thèse, Sc. Odonto., Paris, 1971.
- 68 - GRIEVE (in CAMPBELL R.L.) - Some clinical observations regarding the role of the fluid film in the retention of dentures. J.A.D.A., 1954, 48, pp. 58-63).
- 69 - GUIMBARD J. Resp. Sc. - Etude des forces d'adhésion d'une prothèse dentaire. Projet de mécanique des vibrations présenté par M. LORANT, P. LEVY, M. ROBIN. Lyon, Ecole Centrale, 1974.
- 70 - HAMRICK J.E. - A comparison of the retention of various denture base materials. J. Prosthet. Dent., 1962, 12, pp. 666-677.
- 71 - HARDY I.R., KAPUR K.K. - Posterior border seal. Its rationale and importance. J. Prosthet. Dent., 1958, 8, 3, pp. 386-397.
- 72 - HEGO J. - Lexique technologique. Cahiers de Prothèse, Juil. 1973, 3, pp. 65-82.
- 73 - Homéostasie (I') calcique et ses mécanismes régulateurs chez les vertébrés. Séminaire de physiologie comparée du métabolisme calcique, Lyon, 29-31 mars 1973. Table ronde avec la participation de GULAT-MARNAY, LOPEZ, DEVILLE-PEIGNOUX, MIRAVET (et al.). C.M.L., 1973, 49, 36, pp. 3824-3830.
- 74 - HUBERMAN Maurice N. - Conception d'une prothèse totale. Evolution de la technologie. R.F.O.S., 1969, 4, pp. 443-488.
- 75 - HUGONIOT A. - Montage des dents antérieures supérieures en prothèse totale adjointe : quelques impératifs à respecter. Annales OS, 1968, 25, 2, pp. 51-62.

- 76 - HUGONOT A. - Impératifs de montage : dents antérieures inférieures, dents de la région prémolaire-molaire. Annales OS, 1969, 26, 4, pp. 175-180.
- 77 - KAPUR K.K. - A clinical evaluation of denture adhesives. J. Prosthet. Dent., 1967, 18, pp. 550-558
- 78 - KAPUR K.K., SOMAN S. - Masticatory performance and efficiency in denture wearers. J. Prosthet. Dent., 1964, 14, pp. 687-694.
- 79 - KAPUR K.K., SOMAN S., YURKSTAS A. - Test foods for measuring masticatory performance of denture wearers. J. Prosthet. Dent., 1964, 14, pp. 483-491.
- 80 - KELLY E.K. - Factors affecting the masticatory performance of complete denture wearers. J. Prosthet. Dent., 1975, 33, 2, pp. 122-136.
- 81 - KEREBEL B., BAVEREL M. - Les gingivites. Sté Thibaud-Gibbs, 1974.
- 82 - KEREBEL B., CLERGEAU, GUERITHAULT. - La lame criblée de l'os alvéolaire. R.F.O.S., 1971, 18, 8, pp. 1005-1019.
- 83 - KILE C.S. - Full denture impressions. J. Prosthet. Dent., 1954, 4, pp. 319-326.
- 84 - KILE C.S. - Muscle trimming the hamular notch and soft palate to get perfect upper impressions. Dental Survey, 1942, 18, 12, pp. 1632-1634.
- 85 - KLEIN P. - Techniques des empreintes complètes phonétiques à pression sélective. Inf. Dent., 10 Janv. 1963, pp. 89-95.
- 86 - LABORATOIRE DIAMANT. - Les gingivites. Données cliniques et fondamentales. Paris, Lab. Diamant, 1974. 45 p.
- 87 - LACROIX P. - Recherche sur le remaniement interne des os. Arch. Biol., 1970, 81, pp. 275-304.
- 88 - LALLICH Bernard. - La prise d'occlusion centrée en prothèse totale : conceptions modernes. Annales OS, 1965, 22, 2, pp. 51-81.
- 89 - LALLICH Bernard, ALLEGRE Pierre. - Points particuliers de l'empreinte secondaire au maxillaire inférieur. Annales OS, 1969, 26, 4, pp. 139-157.
- 90 - LALLICH Bernard, BRUGIRARD Jacques. - Prothèses totales immédiates. Encyclopédie Médico-chirurgicale, stomatologie II, Fasc. 23325 K-10 (6-1977). édit. 18 rue Seguir - 75006 Paris.
- 91 - LALLICH Bernard, SCHOENDORFF Rémi. - Joint vélo-palatin. Annales OS, 1974, 4, pp. 155-165.
- 92 - LANDA J.S. - T. Practical full denture prosthesis. London, Dental Items of Interest Kimpton, 1954.
- 93 - LASKIN (in ROZENCWEIG D. - La gouttière occlusale dans le syndrome algo-dysfonctionnel. Cahiers de Prothèse, Avril 1976, 14, pp. 125-133).
- 94 - LAWSON W. Alan. - Principes fondamentaux de la construction des prothèses complètes. International Dental Journal, 1960, 10, 4, pp. 496-517. Trad. in Le Chir.-Dent. de France, 1961, 6, pp. 47-50, et pp. 63-71, et in Le Chir.-Dent. de France, 1961, 8, pp. 56-60 et pp. 71-77.
- 95 - LAWSON W. Alan. - Rétention des prothèses amovibles complètes. Trad. in Inf. Dent., 16 juin 1966, pp. 2625-2635.
- 96 - LEBOURG L. - Introduction à la pathologie de la muqueuse buccale. Le Chir.-Dent. de France, 1^{er} Avril 1970, pp. 47-54.
- 97 - LEJOYEUX J. - Résines acryliques plastiques à prise retardée. Techniques d'utilisation en prothèses amovibles. Paris, Maloine, 1969. 88 p.
- 98 - LEJOYEUX J. - Prothèse complète. Tome I : examen clinique, matériaux et techniques d'empreintes. 2^e éd., Paris, Maloine, 1970.
- 99 - LEJOYEUX J. - Restauration phonétique amovible de l'édentation partielle. Paris, Maloine, 1973. 604 p.
- 100 - LEJOYEUX J. - Prothèse complète. Tome II : diagnostic et traitement. 3^e éd. Paris, Maloine, 1976. 500 p.

- 101 - LEJOYEUX J., KLEINFINGER S. - Milieu buccal, salive et prothèse adjointe. Cahiers de prothèse, Avril 1973, 2, pp. 101-113.
- 102 - LEJOYEUX J., KLEINFINGER S. - Intrados prothétiques et muqueuses. Cahiers de prothèse, Oct. 1974, 8, pp. 119-128.
- 103 - LEJOYEUX J., KLEINFINGER S. - Protection en surface des muqueuses. Problèmes chez les édentés totaux. Cahiers de Prothèse, Avril 1976, 14, pp. 111-122.
- 104 - LEJOYEUX J., OGOLNIK R., - A propos du joint périphérique en prothèse complète. R.F.O.S., 1971, 10, pp. 1217-1226.
- 105 - LEJOYEUX J., OGOLNIK R. - Résorption et édentation totale. Première partie. Cahiers de prothèse, 1974, 5, pp. 63-75.
- 106 - LEJOYEUX J., OGOLNIK R. - Résorption et édentation totale. Deuxième partie. Cahiers de prothèse, 1974, 6, pp. 79-93.
- 107 - LEJOYEUX J., OGOLNIK R. - Les indications des résines acryliques à prise retardée. Cahiers de prothèse, 1974, 7, pp. 87-90.
- 108 - LEVY Emile. - Indicateurs de santé et analyse du système français. Paris, Commissariat Général au Plan, 1973.
- 109 - LIEVRE J.A. - Traitement de l'ostéoporose. Bicolore Roussel, 1972, 100, pp. 2-9.
- 110 - LINDERHOLM H., WENNSTROM A. - Isometric bite force and its relation to general muscle force and body built. Acta Odonto. Scand., 1970, 28, pp. 679-689.
- 111 - LOPATE Ph. - Anatomic abnormalities complicating the adjustment period for denture prosthesis. J. Prosthet. Dent., 1959, 9, 3, pp. 379-385.
- 112 - LUBESPERE A. - Rôle de l'orientation des surfaces dans la contention des prothèses complètes. Revue d'Odonto-stomatologie de Bordeaux, juil. 1953, 11, 3, pp. 82-94.
- 113 - LYTLE Robert B. - Complete denture construction based on a study of the deformation of the underlying soft tissues. J. Prosthet. Dent., 1959, 9, 1, pp. 34-43.
- 114 - MARKOV N.J. - Cytologic study of keratinization under complete dentures. J. Prosthet. Dent., 1968, 20, 1, pp. 8-13.
- 115 - MARTIN J.J. - Facteurs physiques et facteurs anatomo-physiologiques à exploiter et à respecter pour la rétention des prothèses adjointes totales supérieure et inférieure. Thèse, Chir.-Dent., Lyon I, 1974.
- 116 - MARTONE A.L., LINDEN F. Edwards. - The phenomenon of function in complete denture prosthodontics. J. Prosthet. Dent., 1962, 12, 2, pp. 216-219.
- 117 - MERLE-BERAL J., DEPLAGNE H. - Physiopathologie de l'occlusion. XXXI^e congrès de la Société Française d'Orthopédie Dento-faciale, Milan, 15-18 mai 1958, 94 p.
- 118 - MEUNIER P. - La dynamique du remaniement osseux. Thèse, Médecine, Lyon I, 1967.
- 119 - MICHERON F. - Ferro-électricité et ferro-élasticité. Le Monde, 27 mars 1974, pp. 17-18.
- 120 - NAGLE, SEARS. - Denture prosthetics. Complete dentures. 2nd ed. Saint-Louis, The C.V. Mosby Co., 1962.
- 121 - NAIRN R.I. - Région linguale postérieure de la prothèse totale inférieure. Le Chir.-Dent. de France, 10 mai 1967, 19, pp. 33-42.
- 122 - NUSSBAUM Pierre E. - L'atrophie de l'os alvéolaire en tant que signe précurseur de l'ostéoporose présénile. R.M.S.O., 1971, 81, 11, pp. 1069-1098.
- 123 - O'BRIEN W.J., RYGE G. - Wettability of Poly (Methyl-Methacrylate) treated with silicon tetrachloride. J. Prosthet. Dent., 1965, 15, pp. 304-308.
- 124 - OESTLUND S.G. - Some physical principles in the retention of dentures. North-western Univ. Bull., 1948, 49, pp. 11-20.

- 125 - OESTLUND S.G. - L'effet des prothèses complètes sur la muqueuse palatine. R.F.O.S., Janv. 1960, 7, pp. 912-921.
- 126 - OESTLUND S.G. - Saliva and denture retention. J. Prosthet. Dent., 1960, 10, 4, pp. 658-663.
- 127 - OESTLUND S.G. - Glandes palatines et rétention des prothèses. Pratique Odonto-stomatologique, feuille 1299, 1961.
- 128 - OGOLNIK R. - Empreintes mucostatiques ou anatomo-fonctionnelles en prothèse totale ? Le Chir. Dent. de France, 27 Janv. 1971, 52, pp. 41-47.
- 129 - OGOLNIK R. - L'organisation des tissus minéralisés. Notions actuelles. Inf. Dent., 23 Sept. 1971, pp. 3089-3095.
- 130 - OGOLNIK R. - Réalisation des surfaces occlusales prothétiques, choix du matériau. Cahiers de Prothèse, Juil. 1976, 15, pp. 95-100.
- 131 - OMEZON (Y. d'), ROUX H. - Ostéoporose post-ménopausique. Cahiers Méditerranée-Médecine.
- 132 - PAGE Claude. - Occlusion bilatérale balancée en prothèse totale. Annales OS, 1974, 4, pp. 181-182.
- 133 - PARRET Jean. - Dysfonctionnement salivaire par trouble du réflexe sécrétoire. Thèse, Sc. Odonto., Lyon I, 1972.
- 134 - PARRET Jean. - La résorption physiologique et pathologique. Cours CES 3^e cycle. Lyon, U.E.R. Sc. Odonto., 1972-73.
- 135 - PARRET Jean. - La scintigraphie salivaire. Apport physiologique. Annales OS, 1974, 4, pp. 185-188.
- 136 - PASTANT A. - Analyse d'occlusion en prothèse totale, ses incidences sur le choix d'un schéma occlusal. Thèse, Sc. Odonto., Paris VI, 1972.
- 137 - PENDLETON E.C. - Changes in the denture supporting tissues. J.A.D.A., 1951, 42, 1, pp. 1-15.
- 138 - PEROL Jean. - Les alginates et leurs variations de stabilité dimensionnelle. Thèse, Chir.-Dent., Lyon I, 1973.
- 139 - PIGNAT F., SPIRGI M. - La dimension verticale, de repos et d'occlusion en prothèse totale adjointe. 4 p. (in SPIRGI M. ed. - Les prothèses totales adjointes supérieure et inférieure. Genève, Ed. Médecine et Hygiène, 1976, pp. VII-1 à VII-4).
- 140 - PORTE J. - Influence de l'hyperparathyroïdisme expérimental et de la calcitonine sur le comportement ostéocytaire. Thèse, Sc. Odonto., Lyon I, 1972.
- 141 - PORTE J. - La résorption physiologique et pathologique. Cours C.E.S., 3^e cycle. Lyon, U.E.R. Sc. Odonto., 1972-73.
- 142 - POUND E. - Utilizing speech to simplify a personalized denture service. J. Prosthet. Dent., 1970, 24, 6, pp. 584-600.
- 143 - POUND E. - (in AVANT William E. - A comparison of the retention of complete denture bases having different types of posterior palatal seal. J. Prosthet. Dent., 1973, 29, 5, pp. 484-493).
- 144 - RACADOT J., WEILL R. - Histologie dentaire. 2^e édition. Paris, Masson & Prélat, 1973.
- 145 - RIFAUX Olivier. - Gnathologie et prothèse totale. Annales OS, 1974, pp. 1, pp. 173-177.
- 146 - ROCHER J. - Etude mécanique et biologique des matériaux de bases prothétiques en prothèse complète. Thèse, Sc. Odonto., Paris V, 1972.
- 147 - ROUCOULES L. - Biologie et prothèse. Conférence présentée au congrès de l'A.F.A.S., Juil. 1966, Rouen. Inf. Dent., 40, pp. 3805-3813 et 42, pp. 4027-4039.
- 148 - ROUIT H. - Contribution à l'étude de la prothèse complète. Inf. Dent., 22 Déc. 1966, pp. 5157-5160.
- 149 - ROUOT J. - Phonation, langage oral et prothèse. XIX^e congrès français de Stomatologie, 11-16 Oct. 1965. Paris, Ed. DOIN.

- 150 - ROZENCWEIG D. - La gouttière occlusale dans le syndrome algo-dysfonctionnel. Cahiers de Prothèse, Avril 1976, 14, pp. 125-133.
- 151 - RUSPA F. - Le problème prothétique et les métamorphoses biologiques des mâchoires édentées, trad. par ACKERMANN F. R.F.O.S., 1959, 5, pp. 822-831.
- 152 - SAIZAR P. - Traitement de l'édentation totale : éléments pratiques. Cours, 2-7 Déc. 1963, Clichy, Hôpital Beaujon. Paris, Prélat, 1964. 262 p.
- 153 - SAIZAR P. - Le terrain biologique en prothèse complète. Trad. de LEBOURG in Actualités OS, 1957, 40, pp. 493-497.
- 154 - SANGIUOLO Raymond. - Précis d'équilibration des prothèses complètes. Paris, Prélat, 1971. 176 p.
- 155 - SANGIUOLO Raymond, SANCHEZ M. - Intérêt des dents artificielles (Dents de GERBER-condyloformes) en prothèse complète. Le Chir.-Dent. de France, 7 Janv. 1976, pp. 53-60.
- 156 - SCHERRER J. - Physiologie de la musculature striée squelettique chez l'homme. (in KAYSER. - Physiologie. Paris, Flammarion, 1969, pp. 1325-1365).
- 157 - SCHOENDORFF Rémi. - Essai de rationalisation de l'examen clinique en prothèse adjointe totale et proposition pour une fiche d'observation et de traitement. Thèse, Chir.-Dent., Lyon I, 1976.
- 158 - SCHOENDORFF Rémi. - Equilibration primaire à la pose d'une prothèse totale. Annales OS, 1976, 4, pp. 145-154.
- 159 - SCHREINEMAKERS J. - La logique en prothèse complète. Utrecht, Editrice Tholen, 1968.
- 160 - SHARRY J.J. - Complete denture prosthodontics. 5 st ed. New-York, McGraw-Hill, Blakinston Div.
- 161 - SICHER Harry, BHASKAR S.N. - Orban's oral histology and embryology. 7^e éd. Saint-Louis, The C.V. Mosby Co., 1972.
- 162 - SIEGEL Sydney. - Non parametric statistics. New-York, McGraw-Hill, 1956.
- 163 - SKINNER E.W., CAMPBELL R.L., CHUNG P. - A clinical study of the forces required to dislodge maxillary denture bases of various designs. J.A.D.A., 1953, 47, pp. 671-680.
- 164 - SKINNER E.W., CHUNG P. - The effect of surface contact in the retention of a denture. J. Prosthet. Dent., 1951, 1, pp. 229-235.
- 165 - SOULET H., LAGARRIGUE J., JONNIOT B., QUERITET G. - Rétention de la prothèse complète supérieure : «le joint postérieur». Revue Odonto-stomatologique du Midi de la France, 1967, 3, pp. 281-289.
- 166 - SPIRGI Mario ed. - Les prothèses totales adjoindes supérieure et inférieure. Genève, Ed. Médecine et Hygiène, 1976.
- 167 - STEPHENS A.P., COX C.M., SHARRY J.J. - Diurnal variation in palatal tissue thickness. J. Prosthet. Dent., 1966, 16, 4, pp. 661-674.
- 168 - STROMBERG W.R., HICKEY J.C. - Comparison of physiologically and manually formed denture bases. J. Prosthet. Dent., 1965, 15, pp. 213-226.
- 169 - SWENSON M.G. - Complete dentures. 4^e éd. Saint-Louis, The C.V. Mosby Co., 1959. pp. 390-397.
- 170 - TORCHINSKY J. - Immunoglobulines sanguines et salivaires dans les parodontopathies. R.F.O.S., 1973, 17, pp. 223-236.
- 171 - TOUYON J. - Le montage sur la crête : un concept erroné. La Pompe à Salive, Journal des étudiants en Chirurgie Dentaire de Lyon, Nov. 1961, 1, 1, pp. 1-2.
- 172 - TOUYON J., LALLICH B., HUGONNIOT A. - Prise d'empreinte en prothèse complète selon la technique Adhéséal de HERBST. Annales OS, 1957, 1, pp. 27-29 et 42.
- 173 - TREVELO A. - Incidence de la morphologie occlusale des surfaces polies et de l'équilibration sur l'amélioration des fonctions de mastication et de déglutition au cours du traitement de l'édentation totale. Thèse, Sc. Odonto., Paris VI, 1972.

- 174 - VAN HUYSEN G., FLY W., LEONARD L. - Artificial dentures and the oral mucosa. J. Prosthet. Dent., 1954, 4, pp. 446.
- 175 - VAN SCOTTER Donald E., BOUCHER Louis J. - The nature of supporting tissues for complete denture. J. Prosthet. Dent., 1965, 15, 2, pp. 285-294.
- 176 - VAN THIEL. - Alteration in tissues underlying complete dentures. International Dental Journal, Déc. 1960, 10, 4, pp. 518-525.
- 177 - VIDIC B. - L'innervation du muscle releveur du palais chez l'homme et certains mammifères. Arch. Anat. Histo. Embryo., 47, 4, pp. 337-346.
- 178 - WICAL Kenneth E., SWOOPE Ch. C. - Studies of residual ridge resorption. Part I : use of panoramic radiographs for evaluation and classification of mandibular resorption. J. Prosthet. Dent., 1974, 32, 1, pp. 7-12.
- 179 - WICAL Kenneth E., SWOOPE Ch. C. - Studies of residual ridge resorption. Part II : the relationship of dietary calcium and phosphorus to residual resorption. J. Prosthet. Dent., 1974, 32, 1, pp. 13-22.
- 180 - WINCKLER G. - Contribution à l'anatomie comparative des muscles du voile du palais. Arch. Anat. Histo. Embryo., 1931, 13, pp. 431-478.
- 181 - WINDLAND R.D., YOUNG J.M. - Posterior palatal seal. J. Prosthet. Dent., 1973, 29, 3, pp. 256-261.
- 182 - WINTER C.M., WOELFEL J.B., IGARASHI T. - Five year changes in the edentulous mandible on oblique cephalometric radiographs. J. Dent. Res., 1974, 53, 6, pp. 1455-1467.
- 183 - WOLKENSTEJN M. - Caoutchoucs synthétiques polysulfurés ou siliconés. Pratique Odonto-stomatologique, feuillet 1529, 1973.
- 184 - WOLKENSTEJN M. - Caractéristiques de surface des empreintes aux hydrocolloïdes et aux élastomères dans leur utilisation en milieu buccal. R.F.O.S., 1973, 20, pp. 313-330.
- 185 - WRIGHT S., KEELE C.A., NEIL E. - Physiologie appliquée à la médecine. 12^e éd. Paris, Flammarion, 1973.
- 186 - YLLPO A. - The effect of dentures on speech. International Dental Journal, June 1955. Helsinki.



LALLICH (Bernard) — Intégrité tissulaire et prothèse totale /
par Bernard LALLICH ... — (s.l.) : (S.n.), 1977, (Lyon,
Technic-Reproduction) — 192 f. : ill., graph.; 30 cm —
(Thèse : 3^e cycle : Sciences Odontol. : Lyon, 1977) —
N° 43.12.77.04

43.12.77.04

Rubrique de classement :

PROTHESE ADJOINTE

Mots clefs : Prothèse adjointe totale.
Intégrité tissulaire.
Mesure de la pression masticatrice
et de l'adhérence des prothèses.

LALLICH (Bernard) — Intégrité tissulaire et prothèse totale. (Thèse
de 3^e cycle, Sci. Odontol., Lyon, 1977) — N° 43.12.77.04

Le praticien doit avoir une connaissance réelle des éléments qui consti-
tuent les surfaces d'appui prothétique. Une première partie est donc
consacrée à la muqueuse et aux modifications que peut entraîner le
port de la prothèse, puis au tissu osseux dont l'involution risque de
l'accélérer si le traitement prothétique n'est pas adapté et enfin à
l'action des facteurs intervenant dans la vie des tissus.

La seconde partie fondée sur l'expérience clinique étudie dans un pre-
mier chapitre, d'abord les deux impératifs qui doivent guider le prati-
cien dans la réalisation d'une prothèse totale : sustentation et rétention
qui assureront la stabilité, puis l'utilisation des tissus sous-jacents à la
prothèse et des tissus paraprothétiques, enfin les moyens les plus
adaptés au souci de respecter l'intégrité tissulaire au cours des diffé-
rents temps prothétiques.

Un deuxième chapitre présente les travaux que nous avons entrepris
pour mettre au point les procédés de vérification quantitative de
l'efficacité du traitement prothétique que nous préconisons.

MeSH : COMPLETE DENTURE
TISSUE INTEGRITY
MEASUREMENT CHEWING ABILITY,
RETENTION COMPLETE DENTURES

JURY : Président : M. le Professeur Jean PARRET

Assesseurs : M. le Professeur Roger VINCENT
M. le Professeur Jacques BRUGIRARD
M. le Professeur Jean SAVOYET

(le nom souligné indique le Directeur de Thèse)

Adresse de l'auteur :

Bernard LALLICH - 4, rue Mgr Lavarenne - 69005 LYON